
3 2044 106 405 194

Baumgartens Jahresbericht

Einundzwanzigster Jahrgang

1905

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. F. TANGL
o. ö. Professor der allgemeinen und experimentellen Pathologie an der Universität Budapest

---

EINUNDZWANZIGSTER JAHRGANG

1905

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1907

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt.

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. F. TANGL
o. ö. Professor der allgemeinen und experimentellen Pathologie an der Universität Budapest

---

EINUNDZWANZIGSTER JAHRGANG

1905

Erste Abteilung

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1907

Inhalt

Fortsetzung auf 3. Umschlagseite.

Vorwort

Der vorliegende — einundzwanzigste — Jahresbericht (Literatur 1905) schliefst sich hinsichtlich der Form der Berichterstattung ganz an seinen Vorgänger an. Auch der Bestand unserer geschätzten Mitarbeiter ist fast unverändert derselbe geblieben.

So lassen wir auch diesen Bericht hinausgehen in der Hoffnung, dafs ihm dieselbe freundliche Aufnahme zuteil werde, wie den früheren.

v. Baumgarten (Tübingen) **Tangl** (Budapest)

Dezember 1907.

Alphabetisches Verzeichnis

der Herren Mitarbeiter aus dem vorliegenden Berichte nebst Angabe des von jedem behandelten Referiergebietes:

Prof. Dr. M. Askanazy (Genf) — Tuberkelbacillus.

Dozent Dr. A. Aujeszky (Budapest) — Bact. coli commune. Ungarische Literatur.

Dozent Dr. K. Baisch (Tübingen) — Gynäkologische Literatur.

Dr. L. Beco (Lüttich) — Belgische Literatur.

Dr. K. Bodon (Budapest) — Bakteriologische Literatur im „Lancet“ und „The British Med. Journal“.

Dr. A. E. Boycott (London) — Englische Literatur.

Dozent Dr. M. von Brunn (Tübingen) — Eiterkokken.

Dr. G. Dean (London) — Englische Literatur.

Dr. E. Delbanco (Hamburg) — Leprabacillus.

Dr. W. Dibbelt (Marburg) — Allgemeine Methodik. Technisches. Einzelreferate in verschiedenen Kapiteln.

Prof. Dr. A. Dietrich (Charlottenburg) — Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen. Zahlreiche Einzelreferate im allgemeinen Teile.

Dr. H. E. Durham (Cambridge) — Englische Literatur.

Prof. Dr. E. von Düring (Kiel) — Heredität der Tuberkulose.

Hofrat Prof. Dr. H. Eppinger (Graz) — Milzbrandbacillus.

Dr. J. W. H. Eyre (London) — Englische Literatur.

Dozent Dr. B. Fleischer (Tübingen) — Ophthalmologische Literatur.

Prosektor Dr. E. Fraenkel (Hamburg) — Typhusbacillus.

Dr. H. French (London) — Englische Literatur.

Dr. A. Freudenberg (Berlin) — Pneumonie- und Meningitiskokken. Influenzabacillus.

Dr. M. Geirsvold (Kristiania) — Skandinavische Literatur.

Dr. G. S. Graham-Smith (Cambridge) — Englische Literatur.

Prof. Dr. E. Hedinger (Basel) — Blastomyceten. Eumyceten. Maligne Tumoren.

Oberarzt Dr. C. Hegler (Nürnberg) — Zahlreiche Referate in verschiedenen Kapiteln.

Dr. M. Heyde (Marburg) — Variola und Vaccine. Einzelreferate im allgemeinen Teil.

Dr. Huebschmann (Genf) — Tuberkelbacillus.

Hofrat Prof. Dr. F. Hutyra (Budapest) — Französische und ein Teil der englischen Veterinärliteratur.

Dr. Jahn (Altona) — Verschiedene Referate im Kapitel Typhusbacillus.

Prof. Dr. Jeanselme (Paris) — Französische Lepraliteratur.

Dozent Dr. G. Jochmann (Breslau) — Zahlreiche Einzelreferate in verschiedenen Kapiteln.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Johne (Kleinsedlitz b. Pirna) — Deutsche Veterinärliteratur.

Dr. W. Kempner (Berlin) — Amerikanische Literatur.

Prof. Dr. M. Klimmer (Dresden) — Deutsche Veterinärliteratur.

Dr. C. Kraemer (Böblingen) — Tuberkelbacillus.

Dozent Dr. E. Krompecher (Budapest) — Tetanusbacillus.

Dr. W. Kurpjuweit (Berlin) — Pestbacillus.

Prof. Dr. W. B. Leishman (London) — Englische Literatur.

Dr. A. Lemierre (Paris) — Französische Literatur.

Dr. O. Lentz (Berlin) — Ruhrbacillen.

Oberarzt Dr. G. Liebermeister (Cöln a. Rh.) — Verschiedene Einzelreferate im allgemeinen Teil.

Dozent Dr. M. Lühe (Königsberg i. Pr.) — Protozoën.

Prof. Dr. J. Morgenroth (Berlin) — Immunität und Hämolyse.

Dr. Lydia Rabinowitsch (Berlin) — Russische Literatur.

Prof. Dr. St. v. Rátz (Budapest) — Bacillus des malignen Ödems. Rauschbrand. Schweinerotlauf. Septicaemia haemorrhagica. Bacillus pyogenes suis. Lyssa.

Dr. Rumpel (Tübingen) — Einzelreferate im Kapitel Tuberkelbacillus. Scharlach.

Dr. H. Sachs (Frankfurt-Main) — Immunität und Hämolyse.

Dr. H. Schwerin (Berlin) — Pneumonie- und Meningitiskokken. Influenzabacillus.

Dr. J. Schwoner (Wien) — Diphtheriebacillus.

Prof. Dr. M. Sée (Paris) — Französische Lepraliteratur.

Prof. Dr. N. Tiberti (Florenz) — Italienische Literatur.

Dr. F. Veiel (Cannstatt) — Bakterien bei Syphilis und Ulcus molle.

Med.-Rat Dr. K. Walz (Stuttgart) — Tuberkelbacillus. Allgemeine Mykopathologie. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äufseren und inneren Körperoberfläche.

Hofrat Professor Dr. A. Weichselbaum (Wien) — Rotzbacillus. Spirillen.

Dozent Dr. H. Wildbolz (Bern) — Gonorrhoecoccus.

Prof. Dr. K. Wolf (Tübingen) — Vorkommen und Verhalten der Bakterien in der Aufsenwelt.

Inhalt

I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen

[Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1905 erschienen. Red.]

1. **Abel, R.,** Bakteriologisches Taschenbuch, enthaltend die wichtigsten technischen Vorschriften zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit. 9. Aufl. (VI, 117 p.). kl. 8⁰. Würzburg, A. Stubers Verlag. ℳ. 2. — (S. 1)
2. **Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie** aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, hrsg. von P. von Baumgarten. 5. Band (1904-1906. IV, 512 p. mit 6 Abb. und 15 Steindrucktafeln. Leipzig, S. Hirzel. ℳ. 32. — (S. 2)
3. **Frost, W. D.,** A laboratory guide in elementary bacteriology. Third edition. New York 1904, The MacMillan Company. [Zweite Auflage 1902 besprochen, die neue entsprechend erweitert. *Kempner.*]
4. **Günther, C.,** Einführung in das Studium der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik. Für Ärzte und Studierende der Medizin. 6., vermehrte u. verb. Aufl. Mit 93 vom Verf. hergestellten Photogrammen (XII, 904 p.). Lex. 8⁰. Leipzig 1906, Thieme. ℳ. 13. — (S. 2)
5. **Kolle, W.,** u. **H. Hetsch,** Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. Ein Lehrbuch für Studierende, Ärzte u. Med.-Beamte. Mit 3 Taf. u. 125 gröfstenteils mehrfarb. Abbildgn. (XII, 589 p.). Lex. 8⁰. Wien 1906, Urban & Schwarzenberg. ℳ. 20. — (S. 3)

Abels (1) „Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten“ hat im Berichtsjahr die neunte Auflage erlebt und während wir dies schreiben, ist bereits die zehnte Auflage erschienen. Durch diese rasche Aufeinanderfolge neuer Auflagen, welche sowohl die hervorragende Nützlichkeit des Büchleins, als auch die unermüdliche Arbeitskraft seines Autors erweisen, hält sich dasselbe dauernd auf der Höhe der neuzeitigen bakteriologischen Technik und bewahrt sich somit seine alte Stellung als unübertroffenes praktisches Hilfsmittel bei bakteriologischer Laboratoriumsarbeit.

Baumgarten.

In dem Zeitraum von Mitte 1904 bis Anfang 1906 ist der 5. Band der **Arbeiten** (2) aus dem pathologischen Institut zu Tübingen erschienen. Er enthält im ganzen 28 Arbeiten, darunter 9 bakteriologischen bezw. pathologisch-bakteriologischen Inhalts. Die Titel dieser 9 Arbeiten sind folgende:

1. Basso, G. L., Experimentelle Studien über die Entstehung und die Verbreitung der Tuberkulose in den Geschlechtsorganen des Weibes[1].
2. v. Baumgarten, P., Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper. Mit 3 Steindrucktafeln.
3. v. Baumgarten, P., Über ascendierende Urogenitaltuberkulose. Mit 6 Steindrucktafeln.
4. v. Baumgarten, P., Die Hämolyse im heterogenen resp. Immunserum. Mit 1 Tafel farbiger Abbildungen.
5. v. Baumgarten, P., u. C. Hegler, Über Immunisierung gegen Tuberkulose. I. Bericht.
6. v. Baumgarten, P., u. A. Kappis, Über Immunisierung gegen Tuberkulose. II. Bericht.
7. Elsässer, O., Über die Häufigkeit und die Bedeutung der isolierten primären Nebennierentuberkulose.
8. Kappis, M., Experimente über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose bei Sekretstauung.
9. Schweitzer, Ph., Über Polyarthritis tuberculosa.

Die genannten Arbeiten werden an den geeigneten Stellen dieses und des nächstjährigen Berichtes referiert werden. *Baumgarten.*

Günthers (4) „Einführung in das Studium der Bakteriologie“, ein Buch, dessen früheren Auflagen in unseren Berichten[2] eingehendere Besprechungen gewidmet wurden, hat sich von Auflage zu Auflage mehr und mehr zu einem Lehrbuch der gesamten Bakteriologie erweitert und vertieft. So liegt die „sechste, vermehrte und verbesserte“ Auflage vor uns als ein stattlicher Band von 902 Seiten und wir dürfen hinzufügen, dafs das Werk nicht nur an Umfang, sondern auch an Wert und Bedeutung noch mehr gewonnen hat. Die schwierige Darstellung des theoretischen Teils, insbesondere seines wichtigsten Abschnittes, der Lehre von den Bakterien als Krankheitserregern im allgemeinen, erreicht im vorliegenden Bande eine Klarheit und Abrundung, die ihr bisher in gleichem Mafse noch nicht eigen war. Könnten noch gewisse Unterbrechungen des Flusses der Darstellung durch Einschaltungen vermieden und die Literaturangaben nebst Anmerkungen vom Texte abgetrennt werden, so würde dies den Genufs der Lektüre des Werkes und seinen Lehrwert noch erhöhen. Auch dem historischen Teile ist in der neuen Auflage im allgemeinen grofse Sorgfalt zugewendet[3].

---

[1]) Ein vorläufiger Bericht über diese Arbeit Bassos aus der Feder des Referenten findet sich in der Berliner klin. Wchschr. 1904, No. 42 (ref. im vorjähr. XX. Jahresber. p. 601). Ref.

[2]) Jahresber. VI, 1890, p. 3; VII, 1891, p. 5; IX, 1893, p. 1; XI, 1895, p. 11; XIV, 1898, p. 4. Ref.

[3]) Um so mehr überrascht es, dafs der Autor auch in der neuen Auflage mit keinem Worte meinen historisch wohlbeglaubigten Anteil an der Entdeckung

So nimmt das Günthersche Werk in seiner neuesten Auflage eine hervorragende Stellung ein, die um so imponierender ist, als die Masse des bakteriologischen Lehrstoffes bereits so angewachsen ist, dafs seine detailierte Bearbeitung die vereinigte schriftstellerische Tätigkeit einer grofsen Zahl berufener Forscher im Rahmen eines grofsen, vierbändigen Sammelwerkes (Kolle und Wassermann) erforderte.

Die neue Auflage wird sicher an Erfolg nicht hinter den früheren zurückstehen. *Baumgarten.*

Kolle und **Hetsch** (5) wollen in ihrem neuen Lehrbuch weniger ein Compendium der gesamten Bakteriologie, als vielmehr eine möglichst leichtverständliche Darstellung des für den Mediziner wichtigsten Teils derselben, nämlich der experimentellen Bakteriologie in ihrer Beziehung zu den Infektionskrankheiten bringen. Die bakteriologischen Methoden, die Herstellung der Nährböden usw. sind daher nicht ausführlich behandelt und auch die allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen nur kurz erörtert. Dagegen sind die allgemeinen Kapitel der Infektion und der Immunität, sowie die einzelnen Infektionskrankheiten, deren Erreger bekannt sind, in eingehender Weise vom bakteriologischen Standpunkt aus besprochen. Dafs den durch Bakterien und niedere Pilze bewirkten Infektionskrankheiten auch die durch Protozoën verursachten hinzugefügt sind, bedarf kaum der Erwähnung.

Die Darstellung, in die äufsere Form von Vorlesungen gekleidet, ist durchaus klar und fesselnd. Sie läfst auf jeder Zeile erkennen, dafs die Verff. den Stoff durch reiche eigene Erfahrung und gründlichstes Literaturstudium beherrschen. Als einen besonderen Vorzug des Werkes sehen wir es an, dafs die Verff. statt der für Unterrichtszwecke wenig erspriefslichen Mikrophotogramme instruktive und schöne Zeichnungen, und zwar gröfstenteils farbige, ihrem Werke als Illustrationen beigegeben haben.

Einige kleine kritische Bemerkungen seien uns gestattet.

Auf einen lapsus calami ist es wohl nur zurückzuführen, wenn die Autoren wiederholt den Ausdruck „Antigene“ im Sinne von Antikörpern anwenden (so p. 62, 78). Unter „Antigen“ verstehen wir doch nach Grubers und Deutschs Vorgang die den Antikörper auslösende Substanz. Ebenso ist auf p. 68 wohl nur aus Versehen angegeben, dafs „die erste haptophore (cytophile) Gruppe“ des Receptors III. Ordnung zur Aufnahme des „Immunkörpers“ diene; es mufs hier statt Immunkörpers heifsen: der lysogenen Substanz, oder des Antigens, oder des Receptors der Bakterien- bezw. roten Blutzelle usw., denn der Receptor III. Ordnung (Amboceptor) ist ja selbst der „Immunkörper“.

Auffallend ist, dafs die Verff. heute noch der Metschnikoffschen Phago-

---

des spezifischen Tuberkelbac. erwähnt, und dafs er C. Weigert (vgl. p. 328) den Vorstofs gegen die Metschnikoffsche Phagocytentheorie zuschreibt, während sich historisch nachweisen läfst, dafs Weigert erst nach meinem, auf zahlreiche eigene Experimente gestützten Widerspruch gegen die genannte Theorie in die Debatte zu meinen Gunsten eingriff. Ref.

cytentheorie eine Bedeutung für die Erklärung der Immunität zusprechen, während unseres Erachtens diese, von vornherein wenig wahrscheinliche Theorie gegenwärtig als durch die Beobachtungstatsachen völlig widerlegt gelten mufs.

In der Frage nach den Übertragungsmodi der Tuberkulose stehen die Verff. ganz auf dem Boden der gangbaren Anschauungen; ich hätte gewünscht, dafs die Verff. einerseits dem Cornetschen „Teppichversuch“ etwas mehr Kritik, andererseits den für die grofse Bedeutung der Erblichkeit der Tuberkulose sprechenden Tatsachen eine etwas weniger enge Beurteilung hätten zuteil werden lassen, als es von ihnen geschehen ist.

Die Spirochaete pallida betrachten die Verff. „mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit“ als den endlich gefundenen Erreger der Syphilis. Ich bin der Ansicht, dafs höchstens eine gewisse Wahrscheinlichkeit für diese Deutung vorliegt, die von Sicherheit noch recht weit entfernt ist.

Doch das sind Auffassungsdifferenzen, über die sich streiten läfst und die den Wert des Buches als Lehrwerk um so weniger beeinträchtigen können, als, von der Phagocyten-Anerkennung abgesehen, die Autoren in den erwähnten Punkten die zur Zeit herrschenden Anschauungen vertreten.

Wir zweifeln nicht an einem durchschlagenden Erfolge des Buches.

Baumgarten.

II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1905 erschienen. Red.]

A. Parasitische Organismen

a) Protozoën

Referent: **Doz. Dr. M. Lühe** (Königsberg i. Pr.)

1. Allgemeines über Protozoën

6. **Albert, H.,** Insects: The Rôle They Play in the Transmission of Disease (New York Med. Journal vol. 81, no. 5). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
7. **Bancroft, F. W.,** Über die Giltigkeit des Pflügerschen Gesetzes für die galvanotropischen Reaktionen von *Paramaecium* (Archiv f. ges. Physiol. Bd. 107, p. 535-536, mit 9 Fig.). [Nur von physiologischem Interesse. *Lühe.*]
8. **Barratt, J. O. W.,** Die Kohlensäureproduktion von *Paramaecium aurelia* (Ztschr. f. allg. Physiol. Bd. 5, H. 1 p. 66-72). — (S. 12)
9. **Barratt, J. O. W.,** The action of acids and alcalies upon living protoplasm (British med. Journal vol. 2, no. 2322 p. 17-18). [Vgl. nachstehende Titel. *Lühe.*]
10. **Barratt, J. O. W.,** Die Addition von Säuren und Alkalien durch lebendes Protoplasma (Ztschr. f. allg. Physiol. Bd. 5, H. 1 p. 10-33). — (S. 12)
11. **Barratt, J. O. W.,** Der Einfluſs der Konzentration auf die Chemotaxis (Ibidem Bd. 5, H. 1 p. 73-94). — (S. 12)
12. **Blanchard, R.,** La médecine tropicale (Arch. de Paras. t. 9, no. 1, 1904, p. 95-121). [Nichts wesentlich neues enthaltender Vortrag über Malaria, Schlafkrankheit, gelbes Fieber usw. *Lühe.*]
13. **Blanchard, R.,** Zoologie et Médecine (Compt. rend. des séances du VI. Congr. Intern. de Zool. p. 42-54). [Nichts wesentlich neues enthaltender Vortrag mit Besprechung der Trypanosomen, *Leishmania* und anderer Parasiten des Menschen, deren Verständnis nur durch Vergleich mit Parasiten von Tieren erreicht wurde. *Lühe.*]
14. **Blanchard, R.,** Zoologie et Médecine (Arch. de Paras. t. 9, no. 1 1904, p. 129-144). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

15. **Braun, M.,** I Parassiti Animali dell' uomo. Tradazione sulla terza edizione originale del Dr. Fr. Crevatin. 8⁰. XI + 351 p., con 272 fig. Milano. [Vergl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 644. *Lühe.*]
16. **Braun, M.,** The Animal Parasites of Man, a handbook for students and medical men. Third enlarged and improved edition, translated from the German by Pauline Falcke, brought up to date by Louis W. Sambon and Fred V. Theobald. 8⁰. XIX + 453 p., with 294 illustrations in the text. London. — (S. 10)
17. **Brown, O. H.,** The Comparative Toxicity for Paramaecia of the Salts of Strychnine, of Morphine, and of Quinine (American Journal of Phys. vol. 14: Proceed. of the American Phys. Soc., 18. Annual Meeting p. XXIV). — (S. 13)
18. **Carlgren, O.,** Der Galvanotropismus und die innere Kataphorese (Ztschr. f. allg. Physiol. Bd. 5, H. 1 p. 123-130). [Gegen Statkewittch (vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 15 und dessen gegen des Verf.s Theorie der inneren Kataphorese erhobene Einwände. *Lühe.*]
19. **Coehn, A., u. St. Barratt,** Über Galvanotaxis vom Standpunkte der physikalischen Chemie (Ibidem Bd. 5, H. 1 p. 1-9). — (S. 13)
20. **Crawley, H.,** Interrelationships of the Sporozoa (American Natural vol. 39, no. 465 p. 607-624). — (S. 14)
21. **Degen, A.,** Untersuchungen über die kontraktile Vakuole und die Wabenstruktur des Protoplasmas (Botan. Ztg. 63. Jahrg., 1. Abt., p. 163-226, mit 15 Fig.). — (S. 10)
22. **Degen, A.,** Untersuchungen über die kontraktile Vakuole und die Wabenstruktur des Protoplasmas [Inaug.-Diss.] Basel. 4⁰. 64 p. 1 Taf. [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
23. **Dyé, L.,** Les parasites des culicides (Arch. de Paras. t. 9, no. 1, 1904, p. 5-77, avec 6 fig.). — (S. 14)
24. **Fauré-Fremiet, E.,** La structure intime du protoplasma chez les Protozoaires (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 59, no. 36 p. 612-614). — (S. 10)
25. **Fauré-Fremiet, E.,** Sur la structure du protoplasma chez les Protozoaires (Ibidem no. 38 p. 697-699). — (S. 10)
26. **Fauré-Fremiet, E.,** La théorie sphérulaire et la structure du noyau (Ibidem no. 38 p. 699-701). — (S. 10)
27. **Funck,** Neue Protozoënfärbungsmethoden (Journal de Bruxelles no. 22). [Zusammenfassend-kritische Besprechung. *Lühe.*]
28. **Giemsa, G.,** Coloration des Protozoaires (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, p. 346-350). [Ablehnende Kritik der Methode von Marino. Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 123. *Lühe.*]
29. **Guiart, J.,** Action pathogène des parasites de l'intestin. Appendicite, Fièvre typhoïde, Dysenterie. 8⁰. 19 p. Paris. (Extr. d. Arch. de méd. nav., novbr. 1904). [Berücksichtigt auch die im Darm schmarotzenden Amoeben und Infusorien, ohne jedoch wesentlich neues zu bringen. *Lühe.*]
30. **Guiart, J.,** Action pathogène des parasites de l'intestin (Arch. de Paras. t. 9, no. 2 p. 175-186). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

31. **Halben, R.,** Theoretisches über die Bedeutung des Pigments für den Sehakt der Wirbellosen, speziell der Protozoën (Biol. Ctbl. Bd. 24, 1904, No. 8 p. 283-288). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
32. **Hastings, T. W.,** A method for preparing a permanent Nocht's stain [Nocht-Jenner stain] (Journal of exper. Med. New York vol. 7, p. 265-279, 2 Taf.). — (S. 13)
33. **Hertel, E.,** Über physiologische Wirkung von Strahlen verschiedener Wellenlänge (Ztschr. f. allg. Physiol. Bd. 5, H. 1 p. 95-122). — (S. 12)
34. **Ikeno, S.,** Blepharoplasten im Pflanzenreich (Biol. Ctbl. Bd. 24, 1904, No. 6 p. 211-221, 3 Textfig.). [Kritische Besprechung zur Stütze der Auffassung, dafs die Blepharoplasten den Centrosomen anderer Zellen entsprechen. *Lühe.*]
35. **Laveran, A.,** Pseudo-hématozoaires endoglobulaires (Compt. rend. de l'acad. des Sciences Paris t. 140, no. 19 p. 1211-1216, avec 4 fig.). — (S. 14)
36. **Lehmann,** Die neueste Forschung über Infektionskrankheiten (Münchener med. Wchschr. 52. Jahrg., No. 24 p. 1171). [Kurzer, nichts neues enthaltender Bericht über einen Vortrag, der vor allem die neuere Protozoënforschung berücksichtigt. *Lühe.*]
37. **Loewenthal, W.,** Neuere Veröffentlichungen über parasitierende und krankheitserregende Protozoën (Berliner klin.-therap. Wchschr. No. 18, 20, 21). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]
38. **Lyon, E. P.,** On the theory of geotropism in *Paramaecium* (American Journal of Phys. vol. 14, no. 5 p. 421-432). — (S. 13)
39. **Lyon, E. P.,** On Jensen's theory of geotropism in *Paramaecium* (Proc. Amer. Physiol. Soc. Boston 1904/05, p. 15). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
40. **McWeeney, E. J.,** On the relation of the parasitic protozoa to each other and to human disease. Abstract (British med. Journal vol. 1, no. 2308 p. 656-657). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]
41. **McWeeney, E. J.,** On the relation of the parasitic protozoa to each other and to human disease (Lancet 83. Jahrg., vol. 168 [1905, vol. 1], no. 4256 p. 783-787). [Sehr lesenswerte zusammenfassende Besprechung, aber nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
42. **Mesnil, F.,** Aperçu sur l'hérédité dans les maladies à protozoaires. 8 p. (Bull. de l'Inst. Pasteur, t. 3, no. 10). — (S. 14)
43. **Mesnil, F.,** Chromidies et questions connexes (Ibidem vol. 3, no. 8 p. 313-322, 7 Textfig.). — (S. 11)
44. **Nirenstein, E.,** Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Protisten (Ztschr. f. allg. Physiol. Bd. 5, H. 4 p. 435-510, Taf. 15). — (S. 11)
45. **Nocht, B.,** Über Tropenkrankheiten. Vortrag in der allgemeinen Sitzung der 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran am 24. Sept. 1905. 8°. 42 p. Leipzig, J. A. Barth. ℳ 1,00. — (S. 10)
46. **Nuttall, G. H. F.,** An Address on Scientific Research in Medicine

delivered at the Opening of the London School of Tropical Medicine (8⁰. 9 p. from the British med. Journal, Oct. 21). [Lesenswerter Vortrag, der jedoch aufser der Erwähnung eines „Leucocytozoon" aus *Sciurus palmarum*, welches einen Teil seiner Entwickelung in einer Laus durchmachen soll, nichts neues enthält. *Lühe.*]

47. **Plehn, A.,** Zu meiner Mitteilung über Schnellfärbung und Schnittfärbung nach Romanowsky (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 1 p. 17). [Kurze, nichts neues enthaltende Berichtigung. *Lühe.*]

48. **Pütter, A.,** Die Atmung der Protozoën (Ztschr. f. allg. Phys. Bd. 5, H. 4 p. 566-612, 5 Textfig.). — (S. 12)

49. **Rössle,** Über Immunisierung gegen Protozoën (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 24 p. 1174). [Kurzer Bericht über einen Vortrag. Vgl. nachstehende ausführlichere Publikation. *Lühe.*]

50. **Rössle, R.,** Spezifische Sera gegen Infusorien (Archiv f. Hygiene Bd. 54, p. 1-31). — (S. 12)

51. **Ružička, V.,** Über tinktorielle Differenzen zwischen lebendem und abgestorbenem Protoplasma (Archiv f. ges. Physiol. Bd. 107, p. 497 -534). — (S. 13)

52. **Schaudinn, F.,** Neuere Forschungen über die Befruchtung bei Protozoën (Verhandl. d. Deutschen Zool. Ges., 15. Vers. [Breslau] p. 16-35, 1 Taf.). — (S. 11)

53. **Schilling,** Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von den wichtigsten Tierkrankheiten in den Tropen (2. Deutscher Kolonialkongr., 5.-7. Oktbr. 1905; Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 42 p. 1700). [Kurzer Bericht über einen Vortrag betr. Nagana, Küstenfieber und Pferdesterbe. Nichts neues. *Lühe.*]

54. **Schneider, C. K.,** Plasmastruktur und -bewegung bei Protozoën und Pflanzenzellen (Arb. a. d. Zool. Inst. Wien Bd. 16, H. 1 p. 99-216, Taf. 7-10). — (S. 11)

55. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Hématozoaires de *Rana esculenta* en Algérie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 14 p. 670-672, avec 5 fig.). — (S. 14)

56. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Observations sur les Hématozoaires des Oiseaux d'Algérie. Nouvelle Hémamibe de l'Hirondelle (Ibidem t. 58, no. 2 p. 56-57, avec 1 fig.). — (S. 14)

57. **Speiser, P.,** Krankheiten übertragende Insekten (27. Ber. d. Westpr. Botan.-Zool. Ver. Danzig, p. 94-101). [Zusammenfassender Vortrag. [Nichts neues. *Lühe.*]

58. **Statkewitsch, P.,** Galvanotropismus und Galvanotaxis der Ciliata. Zweite Mitteilung. Reaktion der Wimpern die Grunderscheinung des Galvanotropismus der Protisten (Ztschr. f. allg. Physiol. Bd. 5, H. 3 p. 511-524, Fig. 1-19). [Fortsetzung der in Jahresber. XX, 1904, p. 15 angeführten Untersuchungen. Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

59. **Statkewitsch, P.,** Galvanotropismus und Galvanotaxis der Ciliata. Dritte Mitteilung. Unabhängigkeit des Galvanotropismus von mecha-

nischen und chemischen Hindernissen. Neue Versuche (Ibidem p. 524 -534, Fig. 20-24). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

60. **Stephens, J. W. W.,** The transmission of parasitic diseases by insects (St. Barth. Hosp. Journal London vol. 12, p. 131-134). [Nichts neues. *Lühe.*]

61. **Sternberg, K.,** Schnittfärbung nach Romanowsky (Demonstr. in d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, 23. Febr. 1905; Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 18, No. 12 p. 319). — (S. 13)

62. **Stiles, Ch. W.,** The International Code of Zoological Nomenclature as applied to Medicine. 8°. 50 p. (Bull. no. 24, Hyg. Lab. U. S. Pub. Health and Mar.-Hosp. Serv., Washington). [Besprechung der Regeln betreffend die wissenschaftliche Benennung der Tierarten und ihrer Anwendung in der Parasitologie. *Lühe.*]

63. **Stiles, Ch. W.,** and **A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 6 [Authors: F to Fynney] (U. S. Departm. of Agric., Bur. of Animal Industry, Bull. no. 39, H. 6 p. 437-510, Washington, Febr. 1904). Price 5 cents. [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 645; XIX, 1903, p. 621-622. *Lühe.*]

64. **Stiles, Ch. W.,** and **A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 7 [Authors: G to Gmelin] (Ibidem H. 7 p. 511-572, Washington, December 19, 1904). Price 5 cents. [Fortsetzung des vorigen. *Lühe.*]

65. **Stiles, Ch. W.,** and **A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 8 [Authors: Gobée to Gyser] (Ibidem H. 8 p. 573-659, Washington, December 19, 1904). Price 5 cents. [Fortsetzung des vorigen. *Lühe.*]

66. **Stiles, Ch. W.,** and **A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 9 [Authors: H to Heim] (Ibidem H. 9 p. 661-706, Washington, March 31). Price 5 cents. [Fortsetzung des vorigen. *Lühe.*]

67. **Stiles, Ch. W.,** and **A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 10 [Authors: Heim to Hyrtt] (Ibidem H. 10 p. 707-782, Washington, April 5). Price 5 cents. [Fortsetzung des vorigen. *Lühe.*]

68. **Stiles, Ch. W.,** and **A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 11 [Authors: I to a Juvenatis] (Ibidem H. 11 p. 783-838, Washington, April 18). Price 5 cents. [Fortsetzung des vorigen. *Lühe.*]

69. **Stiles, Ch. W.,** and **A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 12 [Authors: K to Kohl] (Ibidem H. 12 p. 839-902, Washington, October). Price 5 cents. [Fortsetzung des vorigen. *Lühe.*]

70. **Theiler, A.,** Maladies des troupeaux dans l'Afrique du Sud. 8°. 17 p. (Bull. de l'Inst. Pasteur t. 3, no. 15, 16). — (S. 14)

71. **Veneziani, A.,** Über die physiologische Einwirkung des Radiums auf die *Opalina ranarum* (Ctbl. f. Phys. Bd. 18, 1904, p. 130). — (S. 13)

72. **Ward, H. B.,** The Relation of Animals to Disease (Science, N. S., vol. 22, no. 555 p. 193-203). [Zusammenfassender Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]
73. **Wasielewski,** Tierische Blutparasiten (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 16 p. 656). [Kurzer Bericht über einen Vortrag. Nichts neues. In der Diskussion betont Bäumler, dafs schon A. Ecker Trypanosomen im Blute der Krähen gefunden habe. *Lühe.*]
74. **Zuelzer, M.,** Über die Einwirkung der Radiumstrahlen auf Protozoën (Archiv f. Protistenk. Bd. 5, H. 3 p. 358-369, mit 2 Fig.). — (S. 13)

Eine englische Übersetzung von **Brauns** (16) bekanntem Lehrbuch der tierischen Parasiten[1] hat in Rücksicht auf die seit Erscheinen des Originales erzielten wissenschaftlichen Fortschritte zahlreiche, z. T. ziemlich umfängliche Zusätze aus der Feder von Theobald und Stephens erhalten. Besonders hervorzuheben sind die Kapitel über Trypanosomen und Stechmücken.

Nocht (45) betont, dafs das stärkere Hervortreten der Protozoënkrankheiten das Charakteristische der Krankheitsverhältnisse in den wärmeren Ländern ist, und gibt von diesem Gesichtspunkt aus eine grofszügige und anregende Übersicht über die durch Protozoën hervorgerufenen Tropenerkrankungen, bei deren Erforschung die bisherige im wesentlichen bakteriologische Untersuchungstechnik durch die in der Zoologie üblichen Methoden ersetzt werden müfsten. Neben Ätiologie und Pathologie wurden auch die Therapie und die Immunitätslehre berücksichtigt. Besonders ausführlich ist die Trypanosomiasis abgehandelt als die augenscheinlich wichtigste für die Beziehungen des Deutschen Reiches zu seinen tropischen Schutzgebieten. In der Ätiologie des gelben Fiebers schliefst sich Verf. der Auffassung von Schaudinn an, indem er ultramikroskopisch kleine Protozoën annimmt.

Fauré-Fremiet (24, 25, 26) macht Mitteilungen über die feinere Plasmastruktur der Protozoën. Individualisierte kugelige Elemente im Sinne von Künstler, welchen Verf. den Namen Trophoblasten gibt, hält er für physiologisch aktive Einheiten, welche stellenweise zu „veritables tissus“ zusammentreten können (z. B. in dem von Bütschli entdeckten Alveolarsaum), welche aber durch ihre Fähigkeit sich durch Teilung zu vermehren sowie durch andere teils morphologische, teils physiologische Eigentümlichkeiten dem Zellkern und den Leuciten (z. B. den Chloroleuciten der Pflanzenzellen) vergleichbar erscheinen. Die Zellkerne sind bald „monosphérulaires“, bald „polysphérulaires“, ersteres z. B. bei vielen Amoeben und Flagellaten, letzteres bei Infusorien[1].

Degen (21) studierte die kontraktile Vakuole (vor allem an *Glaucoma colpidum)* und den Wabenbau des Protoplasmas, welchen er nicht als ursprüngliche Struktur, sondern als Reaktion auf schädliche Einflüsse auffafst.

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 644. Ref.
[2]) Vgl. auch Künstler und Gineste (88). Ref.

Schneider (54) studierte die feinere Struktur des Protoplasmas und die Bewegungserscheinungen verschiedener Protozoën. Unter Bekämpfung der Wabentheorie weist er auf die Häufigkeit fädiger Strukturen auch bei den Protozoën hin. Die Bewegungserscheinungen des Protoplasmas, vor allem auch die amoeboide Bewegung, erklärt er unter Verwerfung der Oberflächenspannungs- und der Quellungstheorien[1] auf vitalistischem Wege durch das Vermögen der als vitale Einheiten betrachteten und als „Tagmen“ bezeichneten Granula, ihre Beziehungen zu einander und der intertagmalen „Arbeitssubstanz“ aktiv zu verändern. Hinsichtlich der zahlreichen Einzelbeobachtungen, bei denen von parasitischen Protozoën Amoeben, Infusorien Gregarinen berücksichtigt sind, mufs auf das Original verwiesen werden.

Mesnil (43) liefert eine zusammenfassende Besprechung einiger neuerer Forschungsresultate betreffend die Kerne der Protozoën und behandelt 1) die vegetativen Chromidien oder „Trophochromidien“, 2) die reproduktiven Chromidien oder „Idiochromidien“, 3) Dualismus und Dimorphismus der Protozoënkerne, 4) diffuse Kerne und amoeboide Kerne (vor allem bei Bakterien und den in Tintenfischen schmarotzenden Infusorien[2]).

Schaudinn (52) bespricht ausführlich die Befruchtungsvorgänge und den Kernapparat der Protozoën. Er betont, dafs überall, wo die Entwicklung genauer bekannt geworden ist, der Dualismus von somatischen und generativen Kernsubstanzen auf irgend einem Entwicklungsstadium erkennbar ist. Die in Form von Chromidien aufgelösten Kernsubstanzen unterscheidet er hiernach in Somato- und Gametochromidien. Das Wesen der Befruchtung erblickt Verf. in einem Ausgleich extremer Kerndifferenzen, die zur Bildung indifferenter, wieder vermehrungsfähiger Formen führe. Alle Einzelheiten der gedankenreichen Arbeit müssen im Original eingesehen werden.

Nirenstein (44) hat sehr gründliche und wertvolle Untersuchungen über die Bildung und das weitere Schicksal der Nahrungsvakuole von Infusorien besonders *Paramaecium* und *Colpidium*, gemacht. Die Bildung der Nahrungsvakuole beruht nicht auf Einpressen von Flüssigkeit ins Endoplasma, sondern auf einem aktiven Schlingakt. Die Veränderungen, welche die Vakuolen und ihr Inhalt erfahren, lassen zwei Perioden unterscheiden. Für die erste, in der der Nahrungsballen gebildet und die Vakuolenflüssigkeit schliefslich aufgesogen wird, ist das Auftreten saurer Reaktion charakteristisch und zwar konnte Verf. die Bildung freier Mineralsäuren in den Nahrungsvakuolen nachweisen. Die zweite Periode ist dagegen gekennzeichnet durch Neubildung einer flüssigen Vakuole und alkalische Reaktion. Hinsichtlich ihrer physiologischen Bedeutung ist die erste Periode charakterisiert durch die Abtötung aufgenommener Protisten, die zweite durch die eigentliche Eiweifsverdauung ohne Schädigung derjenigen Organismen, die ausnahmsweise der Abtötung durch das saure Sekret der ersten Periode entgangen waren. Das toxische und das proteolytische Prinzip treten also in der Protistenzelle völlig getrennt von einander in Wirk-

[1]) Vgl. Rhumbler (156). Ref.
[2]) Vgl. Gonder (85). Ref.

samkeit. Als Träger des tryptischen Fermentes möchte Verf. Körnchen auffassen, die in der ersten Periode in die Nahrungsvakuole eindringen, ohne ihre Konsistenz zu verändern, während sie dann in der zweiten Periode aufquellen und sich schliefslich völlig auflösen.

Pütter (48) weist für die Protozoën auf Grund von Versuchen mit freilebenden und parasitischen Infusorien, die unter anaëroben Bedingungen gezüchtet wurden, eine weitgehende Unabhängigkeit von molekularem Sauerstoff nach, gleichzeitig aber auch die Abhängigkeit dieser Fähigkeit zum anaëroben Leben vom Ernährungszustande und der Nahrungszufuhr.

Barratt (8) stellt fest, dafs von Paramaecien Kohlensäure in wägbaren Mengen abgeschieden wird, welche pro Tag von 1,3-5,3 $^0/_0$ des Gewichts der verwendeten Paramaecien schwanken und bei höherer Temperatur steigen, dagegen sinken, wenn die Paramaecien gehungert hatten.

Barratt (10) liefert weitere Beweise dafür, dafs Säuren und Alkalien mit dem lebenden Protoplasma von Paramaecien chemische Verbindungen eingehen. Die an dieser Reaktion teilnehmende Säuremenge (0,08-0,30$^0/_0$) des Gewichts der verwendeten Paramaecien) ist kleiner als die entsprechende Alkalimenge (0,74-1,95$^0/_0$).

Nach **Barratt** (11) zeigen Paramaecien gegenüber tödlich wirkenden Säure- und Alkalilösungen deutliche negative Chemotaxe, doch besteht kein Parallelismus zwischen der tödlich wirkenden Konzentration der betreffenden Medien und der entsprechenden chemotaktischen Reaktion der Protozoën. Negative Chemotaxis scheint aber überhaupt gegenüber jeder Flüssigkeit mit einer von dem bisherigen Medien abweichenden Konzentration aufzutreten, ganz unabhängig davon, ob die gemiedene Flüssigkeit giftig wirkt oder nicht.

Rössle (50) hat Infusorien *(Glaucoma* und *Paramaecium)* in Reinkultur mit einer bestimmten Futter-Bakterien-Art gezüchtet und dann Kaninchen subcutan injiziert, um auf diese Weise Antiglaucoma-Serum und Antiparamaecien-Serum zu gewinnen. Diese Immunsera wirkten lähmend auf die betr. Infusorien. Die gelähmten Infusorien konnten sich nach längerer Zeit wieder erholen und waren alsdann gegenüber abermaliger Einwirkung des Immunserums widerstandsfähiger.

Hertel (33) hat erneute Untersuchungen über die Wirkung von Lichtstrahlen auf Paramaecien und Bakterien angestellt und gefunden, dafs die physiologische Wirkung der Strahlen durchaus nicht an bestimmte Spektralgebiete gebunden ist, sondern das allgemein die strahlende Energie an sich das wirksame Prinzip ist. Eine Funktion der Wellenlänge ist die Wirkung nur infolge der in verschiedenen Spektralgebieten verschiedenen Gesamtintensität der Strahlung und infolge der der Wellenlänge umgekehrt proportionalen Aufnahmemöglichkeit der Strahlen durch die Organismen. Daher bedarf es bei langwelligen Strahlen einer Vorbereitung der Organismen durch Sensibilisierung. Die widersprechenden Angaben verschiedener Beobachter über die Baktericidität der Strahlen erklärt Verf. z. T. durch die Verschiedenheit der verwendeten Energiequellen. Den physikalisch-chemischen Mechanismus der Strahlungswirkung sucht Verf. in der stark sauer-

stoffabspaltenden Kraft der Strahlen, die also gewissermafsen als Katalysator wirken. Von Interesse ist ferner der Nachweis einer Nachwirkung der Bestrahlung bei Paramaecien. Waren diese nur so kurz bestrahlt worden, dafs sie sich nach Aufhören der Bestrahlung zunächst wieder zu erholen schienen, so erfolgte trotzdem 5-8 Stunden später der Tod der Infusorien. Das hierdurch auch für Protozoën nachgewiesene, bisher nur von Geweben höherer Tiere bekannt gewesene Latenzstadium ist abhängig von der Intensität der Strahlung.

Veneziani (71) fand, dafs Exemplare von *Opalina ranarum,* welche in hängenden Tropfen von physiologischer Kochsalzlösung der Radiumeinwirkung ausgesetzt waren, länger lebten als die Kontrolltiere.

Zuelzer (74) hat ausgedehntere Versuche mit dem Einflufs der Radiumstrahlung auf Protozoën gemacht und hierbei meist eine deutliche Schädigung beobachtet, wenngleich die Versuche noch nicht ausreichen, um sichere allgemeine Schlüsse zu ziehen. Verf. vermutet, dafs die Radiumstrahlen ähnlich den ultravioletten den Stoffwechsel der Zelle durch Sauerstoffentziehung beeinflussen und dafs hierdurch vielleicht das abweichende Verhalten von anaëroben Darmparasiten wie *Opalina* zu erklären sei[1].

Coehn und **Barratt** (19) kommen auf Grund von Versuchen an Paramaecien zu dem Resultat, das die Ursache der Galvanotaxe in einer elektrischen Ladung der Tiere zu suchen sei und dafs diese Ladung sich aus der verschiedenen Durchlässigkeit der lebenden Protoplasmamembran für die beiden Ionen der Elektrolyten ergebe.

Lyon (38) hat den Geotropismus von *Paramaecien* untersucht, erkennt denselben als einen aktiven Vorgang und erklärt die gesetzmäfsige Orientierung nach Analogie der für höhere Tiere geltenden Statocysten-Theorie durch die verschiedene Dichtigkeit der verschiedenen Teile des Protozoons, auf welche dementsprechend auch die Schwerkraft verschieden wirkte.

Brown (17) fand, dafs von den in $1^0/_0$ Lösungen angewandten Strychninsalzen das Acetat schon nach 30 Sekunden, das Bromid und Chlorid nach 80 Sekunden, das Nitrat nach 2 Minuten, das Glycerophosphat nach 8 Minuten, das Arsenat und Citrat endlich erst nach 15 Minuten den Tod von Paramaecien herbeiführte. Morphium und Chininsalze ergaben ähnliche Resultate.

Ružička (51) fand, dafs lebende Protozoën und andere Organismen sich mit einem Farbgemisch von Neutralrot und Methylenblau nur rot färben infolge von Reduktion des Methylenblaus, abgestorbene dagegen nur blau infolge Reduktion des Neutralrots.

Sternberg (61) empfiehlt zur Schnittfärbung nach Romanowsky 5-7 μ dicke Paraffinschnitte 24 Stunden lang in verdünnter Giemsascher Lösung zu färben mit nachfolgender Differenzierung in Essigsäure und absolutem Alkohol.

Hastings (32) empfiehlt nachstehende Modifikation der sogen. Romanowski-Färbung. Eine Mischung von 1000 ccm Aqua dest., 100 ccm

---

[1]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.

1proz. wässriger Lösung von wasserlöslichem, gelblichem Eosin, 200 ccm frisch bereiteter Lösung von polychromem Methylenblau und 70 ccm 1proz. wässriger Lösung von Ehrlichs rektifiziertem Methylenblau wird filtriert, der Rückstand getrocknet und dann in Methylalkohol gelöst (0,25 g auf 100 ccm).

Crawley (20) bespricht die Verwandtschaft der verschiedenen Sporozoënordnungen mit einander.

Mesnil (42) gibt eine zusammenfassende Besprechung der bisherigen Erfahrungen über Vererbung der Protozoën-Infektionen.

Dyé (23) bespricht zusammenfassend die Parasiten der Culiciden, z. T. auf Grund eigener Erfahrungen. Besonders ausführlich werden aufser den ektoparasitischen Milben und den Filarien die Malariaparasiten und Halteridien abgehandelt. Von Protozoën kommen ferner noch vor Mikrosporidien, Gregarinen, Flagellaten *(Crithidia)* und ektoparasitische Infusorien *(Epistylis)*.

Theiler (70) bespricht in zusammenfassender Form die Seuchen der südafrikanischen Haustiere, die durch Protozoën oder durch ultramikroskopische Parasiten (wie z. B. die Pferdesterbe) hervorgerufen werden. Die Arbeit ist um so wertvoller, da ein grofser Teil unserer Kenntnisse über diese südafrikanischen Seuchen den Untersuchungen des Verf. zu verdanken ist. Auch enthält sie manche Angaben, die Verf. sonst noch nicht publiziert hat, so vor allem die Feststellung, dafs *Babesia equi* durch *Rhipicephalus evertsi* übertragen wird und zwar derart, dafs die Zecke selbst als Nymphe infiziert wird und dann im erwachsenen Zustande wieder das Pferd infiziert.

Edm. und **Ét. Sergent** (56) machen weitere Mitteilungen über die Verbreitung von Protozoën und Filarien im Blute verschiedener algerischer Vögel. Besonders hervorgehoben wird ein *Haemoproteus* aus einer Schwalbe, der den Erythrocytenkern verdrängte.

Edm. und **Ét. Sergent** (55) berichten ferner über das Vorkommen parasitischer Mikroorganismen im Blute algerischer Frösche unter besonderer Berücksichtigung einer Haemogregarine, die sie für identisch mit *Haemogregarina magna Grassi et Feletti* halten.

Laveran (35) bespricht verschiedene Abnormitäten der roten Blutkörperchen (Vakuolen, Kerne, Fleckung), welche namentlich bei Anaemie zu beobachten sind und mit endoglobulären Parasiten verwechselt werden können.

2. Ciliate Infusorien

75. **Bastian, H. Ch.,** On the Occurrence of Certain Ciliated Infusoria within the Eggs of a Rotifer, considered from the Point of View of Heterogenesis (Proceed. of the Royal Soc. of London ser. B, vol. 76, p. 385-392, with pl. 7). — (S. 17)

76. **Castellani, A.,** Observations on some protozoa found in human faeces (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 38, H. 1 p. 60-69, 5 Fig.). — (S. 16)

77. **Daday, E.,** *Nyctotherus pisciola* n. sp., ein neuer Fischendoparasit aus Südamerika (Zool. Anz. Bd. 29, No. 8 p. 233-238, 4 Textfig.). — (S. 16)
78. **Enriques, P.,** Della degenerazione senile nei Protozoi (Atti d. R. Accad. d. Lincei, Roma, Rendiconti, cl. di sci. fis., mat. e natur. ser. 5, vol. 14, sem. 2, no. 7 p. 351-357). — (S. 17)
79. **Enriques, P.,** Ancora della degenerazione senile negli Infusorî (Ibidem no. 8 p. 390-395, con 3 fig.). — (S. 17)
80. **Fauré-Fremiet, E.,** Sur l'organisation de la *Campanella umbellaria* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 5 p. 215-217). — (S. 17)
81. **Fauré-Fremiet, E.,** Les membranes périvacuolaires chez les Infusoires ciliés (Ibidem no. 13 p. 601-602). — (S. 17)
82. **Fauré-Fremiet, E.,** Sur la structure du macronucleus chez les Vorticellidae (Ibidem no. 13 p. 602-603). — (S. 17)
83. **Faurè-Fremiet, E.,** La structure de l'appareil fixateur chez les Vorticellidae (Archiv f. Protistenk. Bd. 6, H. 2 p. 207-226, avec 13 fig.). — (S. 17)
84. **Fauré-Fremiet, E.,** Sur une variation expérimentale de la *Vorticella microstoma* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 59, no. 32 p. 424-426). [Erzeugt durch verschiedene Ernährung, animalische bezw. vegetabilische. *Lühe.*]
85. **Gonder, R.,** Beiträge zur Kenntnis der Kernverhältnisse bei den in Cephalopoden schmarotzenden Infusorien (Archiv f. Protistenk. Bd. 5, H. 2 p. 240-262, Tafel IX-XI). — (S. 17)
86. **Henderson, W. B.,** Notes on the Infusoria of Freiburg im Breisgau (Zool. Anz. Bd. 29, No. 1 p. 1-24, 6 Textfig.). — (S. 17)
87. **Koslowsky, J. J.,** Zur Lehre von den Infusorien, die als Parasiten im Verdauungskanale des Menschen vorkommen; ein Fall von *Balantidium coli* im Darme des Menschen (Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. 11, H. 1 p. 31-57). — (S. 16)
88. **Kunstler, J.,** et **Ch. Gineste,** Les sphérules trophoplasmiques des Infusoires ciliés (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 141, no. 22 p. 907-908). — (S. 17)
89. **Nagel,** Über einen Fall von Infusorien-Enteritis (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 44 p. 2124). — (S. 16)
90. **Prandtl, H.,** Reduktion und Karyogamie bei Infusorien [Vorläufige Mitteilung] (Biol. Ctbl. Bd. 25, No. 5 p. 144-151, mit 3 Fig.). — (S. 17)
91. **Russo, A.,** e **S. di Mauro,** Differenziazioni citoplasmatiche nel *Cryptochilum echini* (Maupas). 5 p., con 2 fig. (Ibidem). — (S. 16)
92. **Russo, A.,** e **S. di Mauro,** Frammentazione del macronucleo nel *Cryptochilum echini* (Maupas) e sua significazione per la senescenza degli Infusorii. 6 p., con 7 fig. (Boll. d. Accad. Gioenia, Catania, fasc. 84). — (S. 16)
93. **Russo, A.,** e **S. di Mauro,** La conjugazione ed il rigiovanimento

nel *Cryptochilum echini*, Maupas. 6 p., con 6 fig. (Ibidem fasc. 85). — (S. 16)
94. **Schouteden, H.,** Längsteilung bei *Opalina ranarum* (Zool. Anz. Bd. 28, No. 12 p. 468-469). — (S. 17)
95. **Schuberg, A.,** Über Cilien und Trichocysten einiger Infusorien (Archiv f. Protistenk. Bd. 6, H. 1 p. 61-110, Taf. IV-V). — (S. 17)
96. **Thon, K.,** Über den feineren Bau von *Didinium nasutum* O. F. M. (Ibidem Bd. 5, H. 3 p. 281-321, Tafel 12-13. 3 Textfig.). — (S. 17)
97. **Woodruff, L. L.,** Physiological and Morphological Changes during 860 Generations of *Oxytricha fallax* (Science 2. ser., vol. 21, p. 270). [Vorläufige Mitteilung. Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]
98. **Woodruff, L. L.,** An experimental Study on the Life History of Hypotrichous Infusoria (Journal of Exper. Zool., Baltimore, vol. 2, p. 585-632, with 12 fig. and 3 pl.). — (S. 17)

Koslowsky (87) berichtet über einen neuen Fall von *Balantidium coli,* der zur Sektion kam und die bekannten pathologischen Veränderungen zeigte, obwohl Verf. die Frage nach der Bedeutung des Parasiten für die Pathologie noch immer nicht als spruchreif ansieht.

Nagel (89) berichtet gleichfalls über einen Fall von *Balantidium coli,* der in Bochum zur Beobachtung kam und dessen Prognose sowohl quoad valetudinem wie quoad vitam als sehr ungünstig bezeichnet wird. Die Infektion, die zu hochgradiger Anaemie geführt hat, besteht anscheinend bereits seit 2 Jahren. Radikale Beseitigung der Infusorien ist den therapeutischen Eingriffen nicht gelungen, wenngleich nach Einläufen von 1promill. Chininlösung ein Verschwinden derselben für die Dauer von 10 Tagen festgestellt wurde, worauf sie aber wieder erschienen. Verf. hält das *Balantidium coli* für einen der gefährlichsten Darmparasiten des Menschen, weit gefährlicher noch als *Ancylostomum duodenale.*

Castellani (76) liefert neben einer nochmaligen Beschreibung von *Entamoeba undulans* (vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 27) eine solche eines ciliaten Infusors, welches er im Stuhl eines schlafkranken Baganda-Negers gefunden hat. Der Hauptkern zeigte eine bemerkenswerte Ähnlichkeit seiner Struktur mit *Nyctotherus faba* Schaudinn und offenbar in Rücksicht hierauf wird der Parasit, trotzdem kein Peristom und kein Cytopharynx beobachtet wurde, unter dem Namen *Nyctotherus africanus* zur gleichen Gattung gerechnet. Bezüglich des als *Entamoeba undulans* bezeichneten Protozoons sei noch hervorgehoben, dafs dasselbe in einem Falle von chronischer Dysenterie bei einem europäischen Pflanzer auf Ceylon zusammen mit *Entamoeba histolytica* und *Trichomonas intestinalis* gefunden wurde.

Daday (77) schildert eine *Nyctotherus*-Art, die er im Darm eines Fisches *(Colossoma trachypoma)* aus Paraguay fand.

Russo und **di Mauro** (91, 92, 93) machen genauere Mitteilungen über die Organisation, die von der Teilung des Tieres unabhängige Fragmentation des Hauptkernes und die Konjugation des in Seeigeln schmarotzenden *Cryptochilum echini* Maupas.

Henderson (86) führt in seiner Infusorienfauna von Freiburg i. Br. auch einige Entoparasiten von Wirbellosen auf.

Schouteden (94) beobachtete mehrfach bei *Opalina* die von Cohn[1] für selten gehaltene Längsteilung.

Kunstler und **Gineste** (88) machen Mitteilungen zur feinern Struktur von *Opalina dimidiata*, in deren Plasma sie ein Wabenwerk bildende, Flüssigkeit enthaltende Bläschen von 1,6 μ Durchmesser fanden in einer Gesamtzahl von ca. 8000 bei einem Individuum von 112,5 μ Länge und 37,5 μ Breite.

Gonder (85) liefert eine interessante Schilderung der in Niere bez. Leber von Cephalopoden schmarotzenden Infusoriengattungen *Opalinopsis* und *Chromidina* (nov. gen.) mit besonderer Berücksichtigung des eigenartigen Kernapparates, der morphologisch als Chromidium aufzufassen ist, indem das Chromatin in zahlreichen Brocken und Klumpen oder in Gestalt eines förmlichen Netzes den ganzen Körper durchsetzt.

Bastian (75) beobachtete das Ausschlüpfen verschiedener Ciliaten aus Rotatorieneiern.

Enriques (78, 79) hält die senile Degeneration der Infusorien für keine normale Erscheinung, sondern für die Folge von schädlichen Einflüssen von Bakterien in den Kulturen, da er von *Glaucoma scintillans* 683 Generationen züchtete, ohne Konjugation zu beobachten. In ähnlicher Weise wurde auch *Stylonychia pustulata* in 100 Generationen gezüchtet und bei *Vorticella nebulifera* blieb durch 56 Generationen hindurch derselbe Stiel erhalten, der sonach ebenfalls potentielle Unsterblichkeit zu besitzen scheint.

Woodruff (98) hat gleichfalls 3 verschiedene Infusorien-Arten in 429, 488 bez. 860 Generationen gezüchtet, ohne dafs Konjugation vorkam. Doch machten alle 3 Arten Perioden der Depression durch, die vor allem an der geringeren Häufigkeit der Teilungen zu erkennen waren und während deren abnorme Kernverhältnisse häufig waren. Erholung von den Depressionszuständen erfolgte nach Zusatz von Fleischextrakt zu den Kulturen. Zwischen je zwei Depressionsperioden fanden sich noch geringere, sich wieder von selbst ausgleichende Schwankungen in der Häufigkeit der Teilungen.

Prandtl (90) macht Mitteilungen über die Konjugation, speziell die sich bei dieser abspielenden Veränderungen am Kernapparat eines Infusors (*Didinium nasutum*). **Thon** (96) liefert eine eingehende Schilderung der Organisation derselben eigentümlichen Art.

Fauré-Fremiet (80, 81, 82) macht Mitteilungen über den feineren Bau der Infusorien, desgleichen **Schuberg** (95), der speziell die Wimpern und die Trichocysten bespricht.

Fauré-Fremiet (83) bespricht ferner ausführlich den Fixationsapparat der Vorticelliden, welche er phylogenestisch von marinen ektoparasitischen Infusorien gleich *Ancistrum* und *Hemispeira* ableitet.

---

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 16. Ref.

3. Suctorien

Vacat.

4. Amoeben

99. **Albu,** Demonstration der anatomischen Präparate eines Falles von einheimischer Amoebendysenterie (Ver. f. inn. Med. Berlin, Sitz. am 12. Dezbr. 1904: Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 1. Ver.-Beil. p. 43-44). [Vorläufiger Bericht über einen Fall. Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

100. **Albu, A.,** Zur Kenntnis der sporadischen einheimischen Dysenterie (Archiv f. klin. Med. Bd. 56, H. 5/6 p. 432-448). — (S. 28)

101. **Axisa,** Harnstoff- und Ammoniakausscheidung im Harn bei Leberabszefs (Ctbl. f. inn. Med. No. 38). — (S. 30)

102. **Barbagallo, P.,** L'*Entamoeba hominis* (Casagrandi e Barbagallo 1897) e l'*Entamoeba histolytica* (Schaudinn 1903) in rapporto con la cosidetta dissenteria amebica (Policlinico, Anno 12, vol. 12, fasc. 6, p. 282-288). — (S. 25)

103. **Bertarelli,** Amoeben und Amoebenruhr (Wiener klin. Rundschau No. 23). [Zusammenfassende Übersicht. *Lühe.*]

104. **Billet, A.,** Eosinophilie dans la dysenterie amibienne (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 18 p. 874-876). — (S. 28)

105. **Blumer, G.,** The influence which the acquisition of tropical territory by the United States has had, and is likely to have on american medicine. Dysentery (American Med. vol. 10, no. 3 p. 116). [Nichts neues. *Lühe.*]

106. **Bradley, C. H.,** A Case of Intestinal Amebiasis (Northwest-Lancet Minneapolis vol. 25, p. 241). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

107. **de Brun, H.,** Zur Diagnose des Leberabszesses (Revue de méd., Novbr. 1904; Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 8 p. 369). [Lediglich klinisch-symptomatisch. *Lühe.*]

108. **Buchanan, J. B.,** Discussion on Dysentery (British med. Journal vol. 2, no. 2328 p. 326). [Nichts besonderes, lediglich therapeutisch. *Lühe.*]

109. **Cantlie, J.,** Five cases of Liver Abscess during 1904. Recovery (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 4 p. 51). [Mitteilung von 5 kurzen Krankengeschichten. *Lühe.*]

110. **Cantlie, J.,** Abscess of Upper Lobe of Right Lung, with Empyema in an Old Case of Liver Abscess (Ibidem p. 52). [Bericht über einen zur Sektion gelangten Fall. *Lühe.*]

111. **Cantlie, J.,** Seven cases of liver abscess operated upon between July 1904 and July 1905 (British med. Journal vol. 2, no. 2341 p. 1294-1295). [Lediglich kasuistisch. *Lühe.*]

112. **Cantlie, J.,** Cases of Liver Abscess, July 1904, to July 1905 (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 16 p. 259). [Auszug aus vorigem. *Lühe.*]

113. **Craig, Ch. F.**, Observations upon amebas infecting the human intestine, with a description of two species, Entamoeba coli and Entamoeba dysenteriae (American Med. vol. 9, no. 21 p. 854-861; no. 22 p. 897-903; no. 23 p. 936-942). — (S. 25)
114. **Dopter, C.**, Über in Frankreich vorgekommene Übertragung von Amoebendysenterie (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 2 p. 99). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 102. *Lühe.*]
115. **Dopter, C.**, Sur quelques points relatifs à l'action pathogène de l'amibe dysentérique (Annales de l'Inst. Pasteur vol. 19 p. 417-425, Taf. 13). — (S. 27)
116. **Ellis, A. G.**, Cultivation and Etiologic Significance of Amebas (American Med. vol. 9, no. 6 p. 245-246). [Vgl. Musgrave und Clegg in Jahresber. XX, 1904, p. 120. *Lühe.*]
117. **Faichnil, N.**, Varieties, causation and treatment of dysentery on active service (British med. Journal vol. 2, no. 2328 p. 325-326). [Kurze Übersicht über Ätiologie und Behandlung mit besonderer Berücksichtigung der Diät. Über Amoeben nichts neues. *Lühe.*]
118. **Fauré-Fremiet, E.**, Sur l'organisation du *Cochliopodium pellucidum* [Hertwig et Lesser] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 11 p. 497-499). [Schilderung des genannten, in einem Pflanzeninfus gefundenen, amoebenähnlichen Organismus und seiner Encystierung. *Lühe.*]
119. **Fauré-Fremiet, E.**, Sur une sécrétion interne chez les *Cochliopodium pellucidum* (Ibidem t. 58, no. 19 p. 905-907). [Weitere Mitteilungen über die genannte Art, besonders über eigenartige perinukleäre Granulationen. *Lühe.*]
120. **Fauré-Fremiet, E.**, Contribution à l'étude des protoplasmas. Le *Cochliopodium pellucidum* var. *putrinum* (Arch. d'anat. micr. t. 8, fasc. 1 p. 1-68, 2 Taf., 21 Textfig.). [Ausführliche Arbeit über den Bau der genannten Art. Vgl. auch die beiden vorstehenden Titel. *Lühe.*]
121. **Fearnside, C. F.**, Dysentery in the prisons of the Madras Presidency (Indian Med. Gaz. vol. 40, p. 241-246, 6 Tab.). — (S. 28)
122. **Goebel**, Über Leberabszesse (Vortr. in d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur am 28. Juli; Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 48 p. 1946). — (S. 30)
123. **Guyot**, Zusammensetzung des Blutes bei chronischer Ruhr (Gazz. d Ospedali no. 28; Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 12 p. 476). — (S. 27)
124. **Hodge, C. F.**, Movements of Amoebae and Allied Forms (American Journal of Phys. vol. 14: Proceed. of the American Phys. Soc., 18. Annual Meeting p. XVI-XVII). — (S. 22)
125. **Hoppe-Seyler, G.**, Über Erkrankung des Wurmfortsatzes bei chronischer Amoebenenteritis (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 51, 1904, No. 15). [Bericht über einen Fall von Amoebendysenterie, in dem der Wurmfortsatz wegen epityphlitischer Beschwerden entfernt und mit Amoeben besetzt gefunden wurde. *Lühe.*]

126. **Huntly, W.,** Surgical Procedure in Liver Abscess (Indian Med. Gaz. vol. 39, 1904, no. 12). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

127. **Jenkins, E. L.,** Dysentery: its causation, varieties, and treatment on active service (British med. Journal vol. 2, no. 2328 p. 323-325). [Allgemeine Besprechung von Ätiologie und Behandlung. Über Amoeben nichts besonderes. *Lühe.*]

128. **Jennings, E.,** Dysentery as it occurs in jails with regard to etiology, prophylaxis and treatment (Indian Med. Gaz. vol. 40, p. 247 -250). — (S. 28)

129. **Jennings, E.,** Dysentery and diarrhoea mortality in the Bombay Presidency (Ibidem vol. 40, p. 205-207). — (S. 28)

130. **Jennings, H. S.,** The Movements and Reactions of Amoeba (Biol. Ctbl. Bd. 25, No. 3 p. 92-95, mit 2 Fig.). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 23. *Lühe.*]

131. **Kartulis,** Über mit Appendicitis komplizierte Leberabszesse (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 48, p. 499-511, mit Taf. III). — (S. 28)

132. **Kermorgant,** Maladies endémiques, épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1903. Diarrhée et Dysenterie (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, no. 3 p. 437-440). — (S. 28)

133. **Kermorgant,** Maladies endémiques, épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1903. Hépatite (Ibidem p. 440-442). — (S. 28)

134. **v. Knauth, A.,** Theorie der Protoplasma- und Muskelbewegung (Archiv f. Entwickl.-Mech. Bd. 19, p. 446-473). — (S. 23)

135. **Korentschewsky, W.,** Zur Frage der mandschurischen Dysenterie (Russkij Wratsch no. 46/47; Orig.-Ref. in Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 37, No. 7/10 p. 193-194). — (S. 28)

136. **Lane, C.,** and **R. P. Wilson,** What Surgical Procedure in Liver Abscess gives most Chance to the Patient (Indian Med. Gaz. vol. 40, no. 2). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

137. **Legrand, H.,** u. **E. Axisa,** Über Anaërobien im Eiter dysenterischer Leber- und Gehirnabszesse in Ägypten (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 49 p. 1959-1960). — (S. 30)

138. **Lesage, A.,** Culture de l'amibe de la dysenterie des pays chauds (Annales de l'Inst. Pasteur vol. 19, p. 9-16, avec 2 pl.). — (S. 27)

139. **v. Leyden, E.,** u. **W. Loewenthal,** *Entamoeba buccalis* Prowazek bei einem Fall von Carcinom des Mundbodens (Charité-Annalen Jahrg. 29, p. 3-11, 1 Taf.). — (S. 25)

140. **Loewenthal,** Demonstration von *Entamoeba buccalis* (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 7, Ver.-Beil. [Ver. f. inn. Med. Berlin, 23. Jan.] p. 282-283). [Vgl. vorstehende ausführlichere Publikation. *Lühe.*]

141. **Matthews, E. A. S.,** The etiology of dysentery with some notes on treatment (Indian Med. Gaz. vol. 40, p. 253-257). — (S. 28)

142. **Megaw, J. W. D.,** Some Points connected with Liver Abscess as sean in Calcutta (Ibidem vol. 40, no. 3). — (S. 29)

143. **Mengarini, M. T.,** Sulla conjugazione delle Amebe (Atti d. R. Accad. d. Lincei, Rendiconti, Cl. di sc. fis., mat. e natur., 5. ser., vol. 12, 1903, sem. 1, p. 274-282, con 4 fig.). — (S. 24)
144. **Mine,** Besondere Seuchen in Formosa (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 10 p. 467-469). — (S. 28)
145. **Mugliston, T. C.,** and **G. D. Freer,** An Undescribed Form of Ulceration of the Large Intestine, probably of Amoebic Origin, causing in some Cases Abscess of the Liver (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 8 p. 113-115, with 2 figs. and 1 chart). — (S. 28)
146. **Musgrave, W. E.,** Amebiasis in the Tropics (American Med. Assoc., 56. Annual Sess.; American Med. vol. 10, no. 9 p. 345). [Kurzer Bericht über einen Vortrag, wesentlich klinisch, vgl. auch nachstehenden Titel. *Lühe.*]
147. **Musgrave, W. E.,** Treatment of Intestinal Amebiasis in the Tropics (Journal of the American Med. Assoc. vol. 44, no. 14). [Verf. bespricht die Behandlung der in Manila sehr verbreiteten Amoebendysenterie auf Grund seiner eigenen Erfahrungen. *Lühe.*]
148. **Musgrave, W. E.,** and **M. T. Clegg,** Amebas: Their Cultivation and Etiological Significance (Journal of Inf. Dis. vol. 2, p. 334-350, Taf. 12). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 26. *Lühe.*]
149. **Neresheimer, E.,** Über vegetative Kernveränderungen bei *Amoeba dofleini* n. sp. (Archiv f. Protistenk. Bd. 6, H. 2 p. 147-165, mit 3 Fig. und Taf. 7). — (S. 24)
150. **Newell, A. G.,** Dysentery: its varieties and causes, summarised and criticised with a note on treatment and prevention (Indian Med. Gaz. vol. 40, p. 262-265). — (S. 28)
151. **Oliveira, O. de,** La dysenterie amibienne chez l'enfant (Arch. de méd. des enf. vol. 8, p. 193-213). — (S. 28)
152. **Penard, E.,** Observations sur les Amibes à pellicule (Archiv f. Protistenk. Bd. 6, H. 2 p. 175-206, avec 20 fig.). — (S. 24)
153. **Penard, E.,** Les Amibes et le genre Amoeba (Revue Suisse de Zool. t. 13, fasc. 1 p. 401-409). — (S. 24)
154. **Peterson,** A case of amebic dysentery treated by appendicostomy (The Postgraduate p. 714, July). [Bericht über einen nach Tuttle behandelten Fall. Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 28. *Lühe.*]
155. **Pinoy,** Amibo-diastases des Acrasiées (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 16 p. 769). [Nachweis einer Gelatine verflüssigenden Diastase, ähnlich der von Mouton entdeckten, bei zwei Myxamoeben. Vgl. Jahresber. XVII, 1901, p. 542; XVIII, 1902, p. 661. *Lühe.*]
156. **Rhumbler, L.,** Zur Theorie der Oberflächenkräfte der Amoeben (Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 83 [Festschr. f. Ehlers], p. 1-52, mit 23 Fig.). — (S. 23)
157. **Robinson, G. S.,** Discussion on Dysentery (British med. Journal vol. 2, no. 2328 p. 326). [Nichts besonderes; hauptsächlich über Diät; führt das Fehlen der Dysenterie und ihrer Folgeerscheinungen

in Japan (vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 30) auf die einfache Lebensweise der Japaner zurück. *Lühe.*]

158. **Rogers, L.,** Blood counts in acute hepatitis and amoebic abscess of the liver, with further experience of the relationship of the *Amoeba dysenterica* to tropical liver abscess (Ibidem vol. 2, no. 2341 p. 1291 -1294). — (S. 29)

159. **Rogers, L.,** Blood Counts in Acute Hepatitis and Amoebic Abscess of the Liver (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 16 p. 258). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

160. **Rogers, L.,** Further Experience on the Relationship of the Amoeba Dysenterica to Tropical Abscess of the Liver (Ibidem vol. 8, no. 16 p. 259). [Vgl. Rogers (158). *Lühe.*]

161. **Schouteden, H.,** Notes sur quelques Amibes et Choanoflagellates (Archiv f. Protistenk. Bd. 5, H. 3 p. 322-338, mit 12 Fig.). — (S. 23)

162. **Schubotz, H.,** Beiträge zur Kenntnis der *Amoeba blattae* [Bütschli] und *Amoeba proteus* [Pall.] (Ibidem Bd. 6, H. 1 p. 1-40, Taf. I-II). — (S. 25)

163. **Sharpe, N. W.,** Hepatic Abscess. History, Distribution, Frequency, Etiology (American Med. vol. 9, no. 4 p. 146-150). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

164. **Steinheimer,** Ein Fall von Leberabszeſs mit verschiedenen Komplikationen (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 42 p. 2024 -2026). [Bericht über einen besonders schweren Fall nach Cholecystitis, der den Anlaſs gibt zu einer zusammenfassenden, auch die durch Amoeben hervorgerufenen tropischen Abszesse berücksichtigenden Besprechung der Leberabszesse. *Lühe.*]

165. **Strong, R. P.,** Intestinal Hemorrhage as a Fatal Complication in Amebic Dysentery and Its Association with Liver Abscess (Bur. of Governm. Laborat. Manila no. 32 p. 5-15). — (S. 27)

166. **Tanaka, Y.,** Über die Vakuolen der Amoeben im dysenterischen Stuhl (Iji Shimbun [Med. Zeitg.] no. 649 p. 1619). [Japanisch! Ref. in Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 37, p. 68. Die Vakuolisierung bei den Dysenterieamoeben tritt erst auf, wenn man den Stuhl stehen läſst. *Lühe.*]

167. **Thomas, J. B.,** The Action of Various Chemical Substances upon Cultures of Amoebae (Bur. of Governm. Laborat. Manila no. 32 p. 17-29). — (S. 27)

168. **Vahlkampf, E.,** Beiträge zur Biologie und Entwicklungsgeschichte von *Amoeba limax* einschlieſslich der Züchtung auf künstlichen Nährböden (Archiv f. Protistenk. Bd. 5, H. 2 p. 167-220, Taf. VI). — (S. 24)

169. **Woolley, P. G.,** and **W. E. Musgrave,** The Pathology of Intestinal Amebiasis (Bur. of Governm. Laborat. Manila no. 32 p. 31 -48, pl. I-XXIII). — (S. 27)

Hodge (124) bespricht die Bewegungsweise der Amoeben, deren Verständnis durch den Vergleich mit Difflugien erschlossen werde. Bei

Amoeba verrucosa, die von Jennings vornehmlich untersucht zu sein scheine, finde sich zwar in der Tat die von diesem geschilderte rollende Bewegung. Bei den meisten anderen Arten dagegen, die sich mit Hilfe ausgestreckter und wieder eingezogener Pseudopodien vorwärts bewegen, fehle dagegen eine solche rollende Bewegung des Ektosarks durchaus[1].

v. Knaut (134) führt die Bewegung der Amoeben auf einen „biologischen Reiz" zurück, der an einer begrenzten Stelle auftritt und zu einer mit Gasentwicklung verbundenen Spaltung von Ektoplasmamolekülen führt. Hierdurch soll das Ektoplasma erweicht und aufgetrieben werden, während es nach Aufhören des Reizes sich wieder konsolidiert und dann gleichzeitig das Ektoplasma passiv in den durch Resorption des Gases entstehenden leeren Raum nachströmt.

Rhumbler (156) macht im Anschlufs an die vorjährige gründliche Arbeit von Jennings weitere wichtige Mitteilungen über die Bewegung der Amoeben, welche er nach wie vor auf Oberflächenspannungskräfte zurückführt. Die von Jennings negierte „Fontänneströmung" (rückwärts gerichtete Randströme bei vorwärtsgerichtetem inneren Axialstrom des Protoplasmas) ist zwar keineswegs allgemein bei allen Amoeben verbreitet, kommt aber bei manchen wenigstens zeitweise in der Tat vor, besonders bei der im Enddarm der Küchenschabe schmarotzenden *Amoeba blattae*. Ebenso bringt er neue Beobachtungen bei zur Stütze seiner Auffassung, dafs die Amoeben keine praeexistierende dauernde Ektoplasmaschicht besitzen, sondern dafs an der bei der Bewegung nach vorn gerichteten Stelle Ektoplasma an die Oberfläche tritt, um erst bei Berührung mit dem umgebenden Medium zu Ektoplasma zu werden. Dafs auch die von Jennings geschilderte Rollbewegung ohne rückläufige Randströme auf Oberflächenspannungskräfte zurückzuführen ist, wird vom Verf. durch den Vergleich mit einem Chloroformtropfen dargetan, der auf einer unter Wasser getauchten dünnen Schellackschicht sich in ganz ähnlicher Weise vorwärtsbewegt. Den ohne rückläufige Randströme sich vorwärts bewegenden Amoeben komme im Gegensatz zu den Amoeben mit solchen Randströmen eine verfestigte gelatinierte, nicht flüssige Oberflächenschicht zu und hierdurch erkläre sich dann auch die Faltenbildung auf der Oberfläche der Amoeben ohne jene Randströmung. Eine mit der Gelatinierung der Oberflächendecke verbundene Kontraktion ersetze bei ihnen die Oberflächenspannung und wie bei Amoeben mit flüssigem Ektoplasma die Oberflächenspannung, so müsse bei Amoeben mit gelatiniertem Ektoplasma der „Gelatinierungsdruck" an verschiedenen Stellen der Oberfläche verschieden stark sein, wenn eine Bewegung erfolgen soll[2].

Schouteden (161) geht gelegentlich der Beschreibung einiger (meist neuer) frei lebender Amoeben gleichfalls auf deren Bewegungsweise ein und glaubt sie gegenüber Jennings durch die Rhumblersche Oberflächenspannungstheorie völlig erklären zu können[3].

---

[1]) Jahresber. 1904, p. 23. Ref.
[2]) Vgl. auch Schneider (54). Ref.
[3]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.

Penard (153) bespricht die Systematik der Gattung *Amoeba.*

Penard (152) bespricht eingehend die Amoeben, deren Ektoplasma sich zu einer derben Pellicula differenziert hat (Typus: *Amoeba terricola)* und schildert bei dieser Gelegenheit auch einen in den Kernen von Amoeben schmarotzenden Parasiten *(Nucleophaga amoebaea* Dangeard), der anscheinend zu den Chytridiaceen gehört.

Mengarini (143) hat die von Celli und Fiocca beschriebene *Amoeba undulans* mit Hilfe von Kulturen auf Fucus crispus erneut untersucht und schildert vor allem einen anscheinenden Kopulationsvorgang. Hierbei verschmolzen ein gröfseres und ein kleineres Individuum mit einander (Makrogamet und Mikrogamet nach der Verf.) Das Verschmelzungsprodukt bewegt sich zunächst mit gesteigerter Lebhaftigkeit, ca. 24 Stunden später werden aber in der Kultur nur noch Cysten gefunden, in denen sich dann 8 oder 10 „Sporen“ bildeten.

Neresheimers (149) Schilderung einer neuen freilebenden Amoebe ist von allgemeinem Interesse wegen einzelner biologischer Beobachtungen (Defäkation, zeitweise völlige Aneinanderlagerung mehrerer Individuen ohne wirkliche Verschmelzung oder sonstige Veränderung) sowie wegen eigentümlicher, in ihrer Bedeutung freilich noch nicht aufgeklärter Veränderungen am Kernapparat, die Verf. speziell studiert hat.

Vahlkampf (168) hat gleichfalls eine freilebende Amoebe untersucht und zwar die sog. Strohamoebe, die schon vielfach gezüchtet worden ist und vom Verf. für *Amoeba limax* gehalten wird. Besonders ausführlich bespricht Verf. die Kernteilung und die Züchtung auf künstlichem Nährboden. Aus einer ausführlichen weiteren Besprechung der bisherigen Züchtungsversuche und ausgedehnten eigenen Versuchen (z. T. mit bisher noch nicht angewandten Nährböden) schliefst Verf., dafs die Zusammensetzung des Nährbodens nicht die Bedeutung hat, die ihr vielfach zugeschrieben worden ist. Hauptbedingung ist, dafs Bakterien in genügender Menge vorhanden sind, um die Amoeben ernähren zu können, und doch nicht so stark wachsen, dafs sie die Amoeben durch ihre Stoffwechselprodukte schädigen. Unter dieser Voraussetzung erwiesen sich fast alle bisher überhaupt versuchten Nährböden geeignet. Wenn feste Nährböden (mit Agar, Fucus crispus u. dgl.) den flüssigen weitaus vorzuziehen sind, so hängt dies damit zusammen, dafs die Bakterien in den flüssigen Nährböden sich schlechter entwickelten und bald als Niederschlag zu Boden sanken, so dafs die Amoeben keine genügende Nahrung fanden. Das Aufwärtskriechen auf schrägem Nährboden beruht nicht auf negativem Geotropismus (Doflein), sondern auf „Trophotropismus“. Die Amoeben verlassen infolge ihres Nahrungsbedürfnisses das Kondenswasser und verteilen sich auf der ganzen Oberfläche des Nährbodens, wenn dort nur Bakterien zu finden sind. Auf festen Nährböden wurden die Amoeben infolge von starker Vakuolenbildung scheinbar gröfser. Verf. erklärt dies durch die gesteigerte Körpertätigkeit: Die Verdunstung der Körperflüssigkeit nach dem Verlassen des Kondenswassers hat möglichst reichliche Flüssigkeitsaufnahme zur Folge. Sinkt der Flüssigkeitsgehalt des Nährbodens unter einen be-

stimmten Prozentsatz, so erfolgt die Encystierung aller Amoeben der betreffenden Kultur. Diese Encystierung auf festem Nährboden erfolgt aber insofern nicht immer normal, als häufig die Bildung der normalen äufseren Gallerthülle unterbleibt.

Schubotz (162) macht eingehende Mitteilungen über den Bau der *Amoeba proteus*, sowie namentlich der im Enddarm der Küchenschabe schmarotzenden *Amoeba blattae*. Die Fortpflanzung der letzteren (Kernteilung, Weiterentwicklung der Cysten, deren Hülle anscheinend sehr rasch gebildet wird) zu beobachten, ist ihm nicht gelungen. Kontraktile Vakuolen fehlen bei *Amoeba blattae* ebenso wie bei den Darmamoeben des Menschen. Auffallend ist, dafs Amoeben von 30-50 μ Durchmesser nicht selten bis zu 20 Kernen enthielten, ausgewachsene Amoeben von ca. 80 μ Durchmesser dagegen nie mehr als 2. Weitere Details siehe im Original.

v. Leyden und **Loewenthal** (139) fanden in schmierigen Massen, welche ein Carcinom des Mundbodens bedeckten, in ziemlich zahlreichen Exemplaren eine Amoebe, welche sich als identisch mit der von Prowazek aus einem kariösen Zahn beschriebenen *Entamoeba buccalis* erwies. Im Krebsgewebe selbst wurde sie nie gefunden. Ihre Gröfse schwankte zwischen 8 und 20 μ. Gleich nach der Entnahme war sie lebhaft beweglich, doch erloschen die Bewegungen meist schon nach etwa 10 Minuten, wenn sie sich auch mitunter mehrere (bis zu 19) Stunden lang erhielten. Ektoplasma häufig sehr mächtig entwickelt, im Leben vollkommen hyalin und stark lichtbrechend, im gefärbten Präparat häufig deutlich alveolär. Pulsierende Vakuole fehlt. Ausführlicher wird Struktur und Teilung des Kernes geschildert. Steinberg, der 1862 eine *Amoeba buccalis* unvollkommen beschrieb, hat seinen Abbildungen nach zu urteilen, wahrscheinlich dieselbe Art vor sich gehabt.

Barbagallo (102) bestreitet entschieden die pathogene Bedeutung der Amoeben für Dysenterie und ebenso die spezifische Verschiedenheit der *Entamoeba histiolytica* von der gewöhnlichen *Entamoeba coli*. Die von Schaudinn angeführten Unterschiede zwischen beiden will Verf. lediglich durch Variabilität erklären[1].

Craig (113) unterscheidet jetzt ebenso wie Schaudinn eine pathogene und eine nicht-pathogene Darmamoebe. Die erstere, die er jetzt mit Schaudinn *Entamoeba coli* nennt, fand er in San Francisco bei 65 % aller derjenigen Gesunden oder nicht an Diarrhoe leidenden Patienten, deren Stuhl nach Einnahme von Magnesiumsulfat zur Untersuchung gelangte, nicht selten zusammen mit *Trichomonas* und *Cercomonas intestinalis*. Sie ist meist 10-15 μ und niemals über 25 μ grofs, während die pathogene *Entamoeba dysenteriae* sehr häufig einen Durchmesser von 25-35 μ erreicht, in anderen Fällen freilich auch nur wesentlich kleiner gefunden wird. Die Farbe von *Entamoeba coli* ist ein eigenartiges opakes blafsgrau, niemals jenes bei *Entamoeba dysenteriae* so häufige eigenartige Grünlich. Weiter unterscheidet sich das Protoplasma der *Entamoeba coli* von *Entamoeba*

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 639-641. Ref.

dysenteriae durch 1) fehlende Sonderung von Ekto- und Endoplasma bei den ruhenden Individuen, 2) geringere Lichtbrechung des Ektoplasmas, 3) Fehlen einer nachweisbaren Struktur des Ektoplasmas, welches bei *Entamoeba dysenteriae* fein granuliert erscheint, 4) geringere Färbbarkeit des Ektoplasmas, 5) feinere Granulierung des Endoplasmas, 6) Fehlen von Vakuolen, wenigstens in der Regel; selten ist auch bei *Entamoeba coli* eine Vakuole vorhanden, aber dann stets nur eine einzige, relativ kleine, während bei *Entamoeba dysenteriae* die Vakuolisierung eine sehr starke sein kann. Die Pseudopodien von *Entamoeba coli* sind viel kleiner, die Bewegung erheblich langsamer als bei *Entamoeba dysenteriae*. Der stets leicht nachweisbare Kern von *Entamoeba coli* besitzt eine deutliche stark lichtbrechende Kernmembran, seine Struktur ist leicht zu untersuchen, seine Lage bleibt auch während der Bewegung der Amoebe fast unverändert; bei *Entamoeba dysenteriae* ist dagegen der Kern sehr häufig nicht direkt zu erkennen, eine Kernmembran im allgemeinen nicht unterscheidbar, die Kernstruktur fast nur an gut gefärbten Exemplaren zu studieren, die Lage des Kernes bei der Vorwärtsbewegung der Amoebe eine sehr wechselnde. In eingedickten oder längere Zeit nach Entleerung stehen gebliebenen Faeces werden von *Entamoeba coli* nur noch 10-15 μ grofse Cysten gefunden. Vermehrung der Amoeben durch einfache Zweiteilung hat Verf. gleichfalls beobachtet.

Die pathogene *Entamoeba dysenteriae* kann nach Aufnahme von 20 bis 30 Erythrocyten einen Durchmesser von 50 μ erreichen. Sie ist farblos oder leicht grünlich gefärbt, letztere Farbe dürfte auf das Haemoglobin verdauter Erythrocyten zurückzuführen sein. Ganz junge Formen können auch leicht blafsgrau erscheinen, doch ist diese Farbe dann immer noch weniger ausgeprägt wie bei *Entamoeba coli*. Die häufig zu beobachtende starke Vakuolisation hält Verf. (offenbar mit Recht! Ref.) für degenerativ, zumal bei Amoeben mit zahlreichen (bis zu 10 oder noch mehr) Vakuolen auch durch Färbung keinerlei Kern mehr nachweisbar war, derartige Amoeben auch stets bewegungslos waren und ihr Protoplasma verändert erschien. Besonders ausführlich schildert Verf. auch die Bewegung der Dysenterieamoebe, die ein besonders gutes, von Schaudinn nicht berücksichtigtes Unterscheidungsmerkmal gegenüber *Entamoeba coli* bilde. Encystierung hat Verf. bei *Entamoeba dysenteriae* nie gesehen, wohl aber Kernveränderungen, die er mit der bereits früher von ihm selbst geschilderten wie auch mit der neuerdings von Schaudinn geschilderten Sporenbildung in Beziehung bringt. Der Kern teilte sich in zwei annähernd gleiche Teile und in beiden schien das Chromatin in feine Fasern oder Brocken aufgelöst; bei anderen Amoeben war die Teilung weitergegangen und fanden sich zahlreiche (6-14) Chromatinklumpen im Plasma verteilt. Deren weitere Umbildung bis zur Bildung der wirklichen von Schaudinn gefundenen Sporen konnte Verf. dann freilich nicht mehr verfolgen. Sehr häufig wurde *Entamoeba dysenteriae* zusammen mit *Entamoeba coli* gefunden, wodurch sich erklärt, dafs die Verschiedenheit beider Arten früher nicht erkannt wurde. Aufserdem fand sie sich vergesellschaftet mit

Trichomonas (wenigstens 40⁰/₀ aller Fälle) und mit *Cercomonas intestinalis* (etwa 10⁰/₀). Ausführlich bespricht Verf. noch die Beweise für eine pathogene Bedeutung des *Entamoeba dysenteriae* im Gegensatz zu *Entamoeba coli*, z. T. an der Hand eigener Infektionsversuche an Katzen. Bei einer dieser mit *Entamoeba dysenteriae* inflzierten Katzen kam es sogar zur Bildung eines Amoeben enthaltenden Leberabscess. Die sorgfältigen Untersuchungen des Verf., welche in einigen Einzelheiten eine Berichtigung früherer Auffassungen von ihm selbst bringen, stehen zum gröfsten Teil in gutem Einklang mit den Angaben von SCHAUDINN[1].

Nach **Dopter** (115) dringt die Dysenterieamoebe nicht in die Drüsenmündungen ein, sondern durchsetzt das Epithel der Darmschleimhaut, um sich dann in dem zwischen den Drüsen gelegenen Bindegewebe ihren Weg zu bahnen. Nach Durchwanderung der Mucosa findet vor der Durchsetzung der Muscularis mucosae ein vorübergehender Stillstand statt. Der durch die Amoeben hervorgerufenen entzündlichen Reaktion folgt sehr bald die für die Amoeben-Dysenterie charakteristische Nekrose.

Lesage (138) berichtet ausführlich über seine Untersuchungen über Züchtung von Amoeben aus dysenterischen Stühlen[2].

Strong (165) berichtet über 4 Fälle von Amoebendysenterie mit gleichzeitigem Leberabszefs, bei denen der Tod infolge heftiger Darmblutungen eintrat.

Wolley und **Musgrave** (169) besprechen auf Grund ihrer Beobachtungen in Manila zusammenfassend die pathologische Anatomie der Amoebendysenterie.

Guyot (123) fand bei Ruhrkranken mit schweren Darmblutungen anfangs eine Zunahme der Erythrocytenzahl bei Verminderung des Haemoglobingehaltes. Später ging auch die Erythrocytenzahl allmählich zurück bei gleichzeitigem Auftreten von Poikilocyten und Degenerationsformen. Verf. führt diese Veränderungen aufser auf die Blutverluste auch auf toxische Einflüsse zurück.

Thomas (167) hat die Wirkung verschiedener Chemikalien auf die von MUSGRAVE und CLEGG untersuchten Amoeben-Kulturen[3] studiert und hierbei folgendes gefunden: Borsäure, Eucalyptol, Ichthyol, Cassiaoel und Quassiainfus waren wirkungslos oder doch nur von sehr geringer Wirkung. Gerbsäure 1:100, Kupfersulfat 1:2000, Kaliumpermanganat 1:4000 und schwefelsaures Chinin 1:1000 hatten einen deutlichen, wenn auch geringen Einflufs auf das Wachstum der Amoeben und der Spirillen. Kaliumpermanganat 1:2000, schwefelsaures Chinin 1:500, Silbernitrat 1:2000, Argyrol 1:500, Protargol 1:500 u. a. hatten sehr ausgesprochenen Einflufs auf das Wachstum der Kulturen, doch war dieser, wenigstens bei den Silbersalzen durch die Zerstörung bez. Wachstumshemmung der mit den Amoeben zusammen kultivierten Choleraspirillen zurückzuführen. Thymol 1:2500 hatte dagegen mehrfach die Wirkung, die Amoeben direkt zu zerstören, während es auf die Choleraspirillen nur eine geringe Wirkung ausübte.

---

1) Jahresber. XIX, 1903, p. 639-641 und XX 1904, d. 25-26. Ref.
2) Jahresbr. XX, 1904, p. 26. Ref.
3) Jahresber. XX, 1904, p. 26. Ref.

Billet (104) fand bei Amoebenruhr in dem Stuhlgang stets neben den Amoeben auffällig viel eosinophile Leukocyten und untersuchte infolgedessen auch das Blut auf Eosinophile. Er fand hierbei die eosinophilen Leukocyten stets vermehrt (23mal 5-12 %, 6mal 12-20 %, 2mal 20-25 % und einmal sogar bis zu 47 %). Bei 7 Fällen von „chronischer Cochinchina-Diarrhoe" wurde eine solche Vermehrung der eosinophilen Leukocyten dagegen stets vermifst, desgleichen bei 2 Fällen von Bac.-Ruhr, die dagegen ausgesprochene Vermehrung der neutrophilen polynukleären Leukocyten erkennen liefsen.

Kermorgant (132, 133) macht Mitteilungen über die Verbreitung von Dysenterie und Leberabszefs in den französischen Kolonien.

Fearnside (121), **Jennings** (128, 129), **Matthews** (141) und **Newell** (150) machen Mitteilungen über die Tropendysenterie nach Beobachtungen in Indien.

Mine (144) macht Mitteilungen über die Dysenterie auf Formosa, wo Amoeben stets gefunden, aber die Bac. von Shiga, Kruse und Flexner stets vergebens gesucht wurden, so dafs zwischen Amoeben und tropischer Dysenterie ein untrennbarer Zusammenhang vorhanden sei. Am zahlreichsten sind die Erkrankungen im Juni bis August, am spärlichsten im Februar bis April. Seit 1900 hat die Ruhr unter den japanischen Truppen dauernd an Ausdehnung und Schwere abgenommen und zwar, wie Verf. annimmt, infolge sanitärer Mafsnahmen hinsichtlich des Wassers und des Bodens.

Korentschewski (135) beobachtete bei den russischen Truppen in der Mandschurei nur 4 vereinzelte, durchweg sehr schwere Fälle von Amoebendysenterie, während die durch den Shigaschen Bac. hervorgerufene Dysenterie sehr verbreitet war. Die Amoeben waren in jenen 4 Fällen massenhaft vorhanden und äufserst beweglich, bei völligem Fehlen der Dysenteriebacillen.

de Oliveira (151) berichtet über Amoebendysenterie beim Kinde.

Albu (100) berichtet über einen Fall von Amoebendysenterie, bei welchem die Infektion im Herbst 1903 in Schlesien erfolgt ist und welcher nach 6monatlicher Krankheitsdauer mit nur vorübergehenden Besserungen zu Marasmus und zum Tode führte. Die Autopsie zeigte die dysenterischen Veränderungen am ganzen Dick- und Enddarm in einer Schwere, wie man sie wohl auch bei tropischer Dysenterie selten zu sehen Gelegenheit hat.

Kartulis (131) berichtet über 6 Fälle von Amoebeninfektion des Wurmfortsatzes[1] mit sich anschliefsenden Leberabszessen. In mehreren Fällen waren die dysenterischen Prozesse ausschliefslich im Wurmfortsatz nachweisbar, während der übrige Darmkanal frei erschien; in einem anderen Falle waren noch einzelne, teilweise vernarbte Geschwüre im Colon vorhanden und nur zweimal fand sich noch stärkere Beteiligung des Colons. Gleichzeitig berichtet Verf. auch noch über 3 Fälle von multiplem Leberabszefs im Anschlufs an eine durch Fremdkörper bedingte Appendicitis.

Mugliston und **Freer** (145) beobachteten in Penang, und zwar nur

---

[1]) Vgl. auch Hoppe-Seyler (125). Ref.

bei Europäern, nie bei Tamilen oder Chinesen, eine ulceröse Colitis, die sie auf Amoebeninfektion zurückführen und der Leberabszefs folgen konnte, die ihnen aber von der Dysenterie der Lehrbücher abzuweichen schien. Verlauf fieberfrei; Stuhlgang mitunter allstündlich, aber nicht übelriechend, mit reichen gallertig erscheinenden Schleimmassen, aber nur spärlichen Blutstreifen; bei Bettruhe und Milchdiät in der Regel Heilung in drei Wochen; bei mangelnder Schonung kommt es dagegen unter Fiebererscheinungen zur Bildung von Leberabszessen. In derartigen, später zur Sektion gelangten Fällen wurden im Coecum und Anfang des Colon ascendens Geschwüre gefunden, die in ihrem Aussehen an Typhusgeschwüre erinnerten. In einem dieser Fälle wurden auch im Eiter des Leberabszesses die Amoeben direkt nachgewiesen.

Megaw (142) berichtet über die in den letzten 10 Jahren im Medical College Hospital, Calcutta, behandelten Fälle von Leberabszefs. Unter 224 Fällen war vorausgegangene Dysenterie nur 150mal anamnestisch nachweisbar. Bei Berücksichtigung der Autopsien gelang dieser Nachweis jedoch in 90 $^0/_0$. Andererseits war unter 64 Autopsien von Dysenteriefällen die Leber nur selten ganz gesund; 7mal fanden sich beginnende Leberabszesse und häufig Anfangsstadien von „fettiger“ oder „cirrhotischer“ Degeneration. Einzelne grofse Leberabszesse lagen stets im rechten Lappen, nicht selten wurden aufserdem noch ein bis zahlreiche kleine Abszesse, seltener nur zahlreiche kleine Abszesse gefunden. Mehrfach war Durchbruch in Pleura, Lunge, Peritoneum oder Vena cava erfolgt, 6mal fanden sich aber auch sekundäre Abszesse in der rechten Lunge ohne nachweisbaren Zusammenhang mit dem Leberabszefs. Bei Frauen ist der Leberabszefs selten (nur 10 Fälle von 278), ebenso bei Jünglingen und Greisen, während er bei Kindern überhaupt nicht beobachtet wurde. An der ätiologischen Bedeutung des Alkohols hält Verf. fest[1].

Nach **Rogers** (158) ist bei Amoebenabszefs fast stets absolute Leukocytose vorhanden, nur in chronischen Fällen mit ausgesprochener Anämie ist die Leukocytose eine lediglich relative. Der Grad der Leukocytose ist schwankend und am höchsten in den ganz akut verlaufenden Fällen. Bei akuter Hepatitis ohne Eiterung fehlen absolute wie relative Leukocytose dagegen fast stets. Zur Frage der Ätiologie des tropischen Leberabszesses teilt Verf. zwei Beobachtungen bei Sektionen mit. In einem Fall konnten in einem einzelnen Leberabszefs keine Amoeben gefunden werden trotz gleichzeitig bestehender Amoebendysenterie. In dem anderen Falle handelte es sich um einen dreifachen Leberabszefs mit gleichzeitiger Amoebendysenterie und Amoebenbefund in nur 2 von den 3 Abszessen. Verf. schliefst hieraus auf die Möglichkeit eines Aussterbens der Amoeben in dem einzelnen Abszefs vor Eröffnung desselben und glaubt hiermit auch erklären zu können, warum in tropischen Leberabszessen, die erst nach der Rückkehr nach England zur Untersuchung gelangten, die Amoeben so viel seltener gefunden wurden, als bei seinen eigenen Untersuchungen in Calcutta.

---

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 29. Ref.

Axisa (101) fand bei Leberabszefs im Gegensatz zu anderen Leberleiden eine regelmäfsige Verminderung der Harnstoffausscheidung, weniger konstant auch eine Vermehrung des im Harn ausgeschiedenen Ammoniaks.

Goebel (122), der in Egypten 22 Leberabszesse operiert hat, erklärt die Infektion der Leber durch Embolie im Pfortaderkreislauf und die Häufigkeit gerade des postdysenterischen Leberabszesses durch die Gröfse der Infektionsträger, der Amoeben, die trotz ihrer Flexibilität in den Kapillaren stecken bleiben. Als pathologisch-anatomisch bemerkenswert wird die Multiplizität der Abszesse in über 25 $^0/_0$ hervorgehoben.

Legrand und **Axisa** (137) haben in 4 Fällen von postdysenterischem Leberabszefs, von denen zwei mit Gehirnabszefs kompliziert waren, den Eiter der Abszesse bakteriologisch untersucht und hierbei stets Anaërobien gezüchtet, zum Teil Stäbchen, zum Teil Kokken. Amoeben wurden aufserdem nur noch in einem der Fälle mit Gehirnabszefs gefunden. Ätiologische Schlufsfolgerungen werden aus diesen Resultaten noch nicht gezogen, doch wird an die Möglichkeit einer Beteiligung der Anaërobien bei der Hepatolyse gedacht.

5. Flagellaten
(excl. Blutparasiten)

170. **Brunelli, G.,** Sulla struttura dell' ovario dei Termitidi (Atti d. R. Accad. d. Lincei, Roma, Rendiconti, Cl. di fis., mat. e natur., ser. 5, vol. 14, sem. 2, no. 2 p. 121-126). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

171. **Brunelli, G.,** Sulla distruzione degli oociti nelle regine dei Termitidi infetti da Protozoi (Ibidem no. 12 p. 718-721, con 1 fig.). — (S. 33)

172. **Castellani, A.,** Diarrhoea from Flagellates (British med. Journal vol. 2, no. 2341 p. 1285-1287, with 2 figs.). — (S. 31)

173. **Foà, A.,** Ricerche intorno a due specie di Flagellati parassiti (Atti d. R. Accad. d. Lincei, Roma, Rendiconti, Cl. di sc. fis., mat. e natur. 5. ser., vol. 13, 1904, sem. 1, no. 3 p. 121-130, con 6 fig.). — (S. 32)

174. **Foà, A.,** Due nuovi Flagellati parassiti (Ibidem ser. 5, vol, 14, sem. 2, no. 10 p. 542-547, con 2 fig.). — (S. 33)

175. **Léger, L.,** Sur la présence d'un *Trypanoplasma* intestinal chez les Poissons (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 11 p. 511 -513). — (S. 32)

176. **Levaditi, C.,** Sur un nouveau Flagellé parasite du *Bombyx mori [Herpetomonas bombycis]* (Compt. rend. de l'Acad. des sciences Paris t. 141, no. 16 p. 631-634, avec 11 fig.). — (S. 32)

177. **Liebetanz, E.,** Die parasitischen Protozoën des Wiederkäuermagens (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 19). — (S. 32)

178. **Nichols, J. B.,** Diagnostic Value of Protozoa in the Stomach (American Journal of the Med. Sciences, July; American Med. vol. 10, no. 5 p. 207). — (S. 32)

179. **Orlowsky, S.,** Zusammenhang der durch Parasiten bedingten Diarrhoeen mit Magenachylie [Russisch] (Russkij Wratsch no. 2; Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 12 p. 476). — (S. 32)
180. **Pfeiffer, E.,** Trypanosomenähnliche Infektion im Darm von *Melophagus ovinus* (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 19 p. 885). [Kurzer Bericht über einen Vortrag. Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]
181. **Pfeiffer, E.,** Über trypanosomenähnliche Flagellaten im Darm von *Melophagus ovinus* (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. vol. 50, H. 2 p. 324-330, Taf. III). — (S. 32)
182. **Prowazek, S.,** The Development of *Herpetomonas*, a Flagellate related to the Trypanosoma [Preliminary Communication. Translated from the German by P. Falcke] (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 1 p. 5-6; no. 2 p. 24-28, with 7 figs.). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 33. *Lühe.*]
183. **Rosenfeld, A.,** Über die Bedeutung der Flagellaten im Magen und Darm des Menschen. 8⁰. 10 p. (S.-A. a. Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 30, 1904). — (S. 31)
184. **Sartirana, S.,** *Megastoma entericum* nel Cane (Arch. d. Accad. Veter. Torino vol. 3, p. 85-91). — (S. 32)

Castellani (172) berichtet über 2 in Colombo beobachtete Fälle von Diarrhoe mit Flagellatenbefund im Stuhl. Neben Trichomonaden kamen noch kleinere, nur 8-10 μ im Durchmesser haltende rundliche Flagellaten ohne undulierende Membran und mit nur einer Geifsel (Cercomonaden) zur Beobachtung, ferner unbewegliche rundliche Formen von 15-20 μ Durchmesser, die wesentlich seltener waren und vielleicht encystierte Parasiten darstellten. In dem zweiten Falle wurde aufserdem auch noch *Lamblia intestinalis* gefunden, sowie dieselbe Form, welche Verf. früher vorläufig unter dem Namen *Entamoeba undulans* beschrieben hat, obwohl er selbst an die Möglichkeit denkt, dafs es sich nur um ein Entwicklungsstadium von *Trichomonas* handele.

Rosenfeld (183) berichtet über 6 Fälle von Flagellatenfunden im Magen. In 5 Fällen handelte es sich um Carcinom, trotzdem in einem derselben anfangs nur eine Perigastritis für wahrscheinlich gehalten wurde, so dafs dieser Fall Cohnheims Auffassung von der Bedeutung der Flagellaten für die Frühdiagnose des Magencarcinoms zu bestätigen geeignet ist. In dem 6. Falle war aber auch $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Beobachtung noch kein Tumor palpabel und mufste deshalb die anfängliche Diagnose einer einfachen Gastritis alcoholica aufrecht erhalten werden. Es ist dies der erste Fund von Flagellaten im Inhalt eines nicht carcinomatösen Magens. Im Gegensatz zu den Carcinomfällen kam es aber hier nicht zu dauernder Ansiedlung der Flagellaten (Trichomonaden), vielmehr wurden diese nur bei den beiden ersten Untersuchungen gefunden. Eine pathogene Bedeutung scheint den Trichomonaden für Darmerkrankungen ebensowenig zuzukommen wie für Magenerkrankungen.

Nichols (178) berichtet über einen neuen Fall der Beobachtung von Flagellaten im Mageninhalt und stellt die bisherigen Fälle zusammen: im ganzen 23, davon 19 bei Carcinom, 2 bei chronischer Gastritis, 1 bei Magengeschwür, 1 ohne Diagnose der Magenerkrankung. Der Protozoënbefund im Magen scheine ein wertvoller Hinweis auf das Bestehen eines nicht am Pylorus sitzenden, oder wenigstens den Pylorus nicht verschliefsenden Carcinoms zu sein, doch seien noch weitere Erfahrungen nötig, bevor sich die Bedeutung dieses Befundes endgültig beurteilen lasse.

Orlowsky (179) fand in 4 Fällen von Protozoëninfektion des Dünndarms völlige Achylie des Magens und hält das Zustandekommen einer Protozoëninfektion ohne vorherige Schleimhauterkrankung des Magens nicht für wahrscheinlich.

Sartirana (184) macht Mitteilungen über das Vorkommen vom *Lamblia intestinalis (= Megastoma entericum)* im Darme des Hundes.

Liebetanz (177) fand im Magen von Rind, Schaf, Ziege und Reh 11 verschiedene Cercomonadinenarten, die aber ebenso wie zwei weitere neue Protozoën aus dem Rindermagen (*Amoeba bovis* und *Mastigamoeba bovis)* nur sehr unvollkommen charakterisiert werden.

Foà (173) schildert zwei parasitische Flagellaten: 1) *Dicercomonas muris Grassi* aus dem Darm der Maus, der trotz seiner geringeren Gröfse (7-8 μ lang, 2-4 μ breit) eine oberflächliche Ähnlichkeit mit der *Lamblia intestinalis* des Menschen hat, sich aber von dieser in seinem feineren Bau merklich unterscheidet. 2) *Dicercomonas intestinalis* (Duj) aus dem Darm von Kaltblütern (die von der Verf. untersuchten Exemplare stammten aus dem Rectum von *Rana esculenta*), die bisher stets zur Gattung *Hexamitus* gerechnet wurde, in den Grundzügen ihrer Organisation aber mit *Dicercomonas muris* übereinstimmt, so dafs Verf. sie zur selben Gattung rechnet und die Gattung *Hexamitus* auf frei lebende Flagellaten beschränkt[1].

Léger (175) fand einen Vertreter der sonst im Blute von Fischen schmarotzenden Gattung *Trypanoplasma* im Darmkanal von *Box salpa*, deshalb *Trypanoplasma intestinalis* genannt. Neben typischen *Trypanoplasma*-förmigen Entwicklungsstadien kamen aber auch noch gröfsere und dickere Flagellatenformen vor mit 3 kurzen freien Geifseln am Vorderende und amoeboider Beweglichkeit des Protoplasmakörpers. Verf. neigt dazu, diese Formen nicht für eine zweite Flagellatenart, sondern für die Weibchen von *Trypanoplasma intestinalis* zu halten.

Pfeiffer (181) fand im Darm der gewöhnlichen Schaflaus *Melophagus ovinus*, trypanosomenähnliche Flagellaten, welche zu der Gattung *Crithidia* Léger gehören dürften und besonders den von Léger in *Tabanus glaucopis* gefundenen Flagellaten nahe stehen sollen. Die beigegebene Tafel enthält Mikrophotogramme des Parasiten und seines Wirtes.

Levaditi (176) fand bei Seidenspinnern *(Bombyx mori)* der Umgegend von Bukarest eine Infektion mit einer *Herpetomonas*-Art, die er *Herpetomonas bombycis* nennt, die aber in Gegensatz zu *Herp. muscae-*

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 33. Ref.

domesticae keine doppelte, sondern nur eine einfache Geifsel mit einem an die undulierende Membran der Trypanosomen erinnernden Protoplasmasaum besitzen soll. [Hierdurch würde sie an *Crithidia* erinnern. Ref.]

Foà (174) schildert zwei neue flagellate Darmparasiten von Termiten, die auch beide neuen Gattungen angehören: *Calonympha grassii* und *Devescovina striata*.

Brunelli (171) konstatiert, dafs die Anwesenheit von Flagellaten im Darm der Termiten-Königin Degeneration der Eier in den Ovarien zur Folge hat (typischer Fall von parasitärer Kastration).

6. Flagellate Blutparasiten[1]

a) Allgemeines

185. **Brumpt, E.,** Trypanosomes et trypanosomoses (Revue scient. [Revue Rose] 5. sér., t. 4, no. 11 p. 321-332, fig. 34-41). — (S. 34)

186. **Lingard, A.,** A Short Account of the Various Trypanosomata Found to Date in India in the Blood of some of the Lower Animals and Fish (Indian med. Gaz. vol. 39, 1904, no. 12). — (S. 35)

187. **Lühe, M.,** Flagellate Blutparasiten als Krankheitserreger bei Tieren und Menschen (Sitz.-Ber. d. Physik.-ökon. Ges. Königsberg Jahrg. 45, 1904, p. 48-53). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

188. **Lühe, M.,** Neue Untersuchungen über Trypanosomen und ähnliche Blutparasiten (Ibidem Jahrg. 45, p. 85-88). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

189. **McWeeney, E. J.,** Dr. Schaudinn's Work on Blood Parasites (British med. Journal vol. 1, no. 2306 p. 570-571). [Kritische Besprechung unter Hinweis auf die Arbeit von Novy und McNeal (vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 45). Nichts neues. *Lühe.*]

190. **Miyashima,** Über Trypanosomen (Mitt. d. med. Ges. zu Tokio vol. 19, p. 641-666). [Japanisch! Zitiert nach Schaudinn. *Lühe.*]

191. **Nocht,** Über Tropenkrankheiten [gelbes Fieber, Schlafkrankheit, Beri-Beri] (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1904, H. 21). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

192. **Petrie, G. F.,** Observations relating to the structure and geographical distribution of certain trypanosomes (Journal of Hyg. vol. 5, no. 2 p. 191-200, with 1 pl.). — (S. 34)

193. **Schaudinn,** Dr. Schaudinn's Work on Blood Parasites (British med. Journal vol. 1, no. 2304 p. 442-444, with 5 figs.). [Auszug. Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 45. *Lühe.*]

194. **Shiga,** Die Trypanosomenkrankheiten (Saikingaku Zaschi, Tokio, p. 471-483). [Japanisch! Zitiert nach Schaudinn. *Lühe.*]

[1]) Die im vorjährigen Jahresbericht in diesen Abschnitt aufgenommenen im Blute schmarotzenden Spirochaeten werden in Rücksicht auf das starke Anwachsen der Spirochaeten-Literatur und in Rücksicht darauf, dafs die Protozoënnatur der Spirochaeten noch nicht zu allgemeiner Anerkennung gelangt ist, weiter unten im Zusammenhang mit den übrigen Spirochaeten besprochen. Ref.

195. v. Stenitzer, Über Trypanosomen (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 18, No. 12 p. 319). [Bericht über einen Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]

Brumpt (185) liefert eine zusammenfassende Besprechung der flagellaten Blutparasiten und der durch diese hervorgerufenen Erkrankungen, die z. T. auf eigenen Untersuchungen des Verf.s beruht und namentlich über die Parasiten der Fische manche neue Angaben enthält. Wichtig sind vor allem die Angaben über die in Blutegeln beobachteten Entwicklungsstadien dieser Fischparasiten. Die hier zum ersten Male abgebildeten Stadien zeichnen sich durch starke Streckung des Körpers und durch Lage des Blepharoblasten vor dem Kern aus. Die Übertragung der Trypanosomen sowohl wie der Trypanoplasmen erfolgt z. T. durch *Hemiclepsis marginata*, z. T. durch *Piscicola* und unter Berücksichtigung dieses Unterschiedes konnte Verf. eine gröfsere Zahl von Arten unterscheiden. Speziell erwähnt und abgebildet wird von diesen neuen Arten *Trypanoplasma guernei* aus dem Brassen *(Abramis brama)*, welches ebenso wie das aufser im Karpfen auch in der Schleie gefundene *Trypanoplasma cyprini* durch *Hemiclepsis* übertragen werde. [Keysselitz hat gerade für die Trypanoplasmen von Brassen, Karpfen und Schleie Übertragung durch *Piscicola* angegeben! Ref.[1]] Weiter verdienen noch die Abbildungen einer neuen Trypanosomenart, *Trypanosoma blanchardi* aus *Myoxus glis*, die dem Rattentrypanosom sehr ähnlich ist, Erwähnung.

Petrie (192) macht weitere Mitteilungen über die von ihm in Kaninchen gefundenen Trypanosomen[2], von denen er auch eine Abbildung beifügt, und berichtet über weitere Trypanosomenfunde. Von 20 Maulwürfen bargen nicht weniger wie 6 Trypanosomen, aber stets so spärlich, dafs eine nähere Untersuchung nicht möglich war. Ferner wurden bei 3 von 8 Fledermäusen *(Pipistrellus pipistrellus)* Trypanosomen gefunden, welche sich durch ihre Schlankheit auszeichneten: Länge 16 μ, wovon 8 μ auf die freie Geifsel entfallen, gröfste Breite in der Gegend des Kernes (der dem Text zufolge in charakteristischer Weise dicht am Hinterende, den Abbildungen nach aber ungefähr in der Mitte des Körpers liegt) 1,5 μ. 19 untersuchte Goldfische enthielten sämtlich, wenn auch nicht zahlreich, Trypanosomen *(Trypanosoma danilewskyi)*, deren Übertragung wahrscheinlich durch kleine Blutegel erfolgt (Länge 38,4-48 μ, Breite 2-3 μ — in einer Kultur im Kondenswasser von bluthaltigem Agar erfolgte innerhalb von 13 Tagen eine Degeneration, die Weiterzüchtung unmöglich machte). Auch von Vögeln wurden 67 Exemplare, die sich auf 10 Arten verteilten, untersucht und hierbei 11mal Trypanosomen gefunden in *Chelidon urbica*, *Turdus musicus*, *Merula merula*, *Hirundo rustica*, *Fringilla coelebs*, *Emberiza citrinella*. Fast durchweg waren die Parasiten äufserst selten, so dafs auch nähere Angaben über sie fehlen. Endoglobuläre Parasiten wurden nie gefunden, einmal bei *Chelidon urbica* jedoch noch geifsellose, an beiden Enden stumpf endende Serumparasiten von 6,7 μ Länge und 1,5 μ Breite,

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 41. Ref.
[2]) Jahresber. XX, 1904, p. 66. Ref.

die Verf. als „Spirochaeten“ bezeichnet. Erwähnenswert ist schliefslich noch, dafs Verf. mehrmals multiple Vermehrung von *Trypanosoma lewisi* im Blute wilder Ratten beobachtete. Die Rossetten wichen aber von der Schilderung von Laveran und Mesnil ab, indem stets die Geifsel der Mutterzelle sich sehr deutlich von den kleineren Geifseln der Tochterindividuen unterschied.

Nach **Lingard** (186) sind bisher in Indien 8 verschiedene Trypanosomenarten gefunden wurden: 1. *Trypanosoma lewisi*, 2. *Trypanosoma evansi*, 3. *Trypanosoma lingardi*, 4. ein Trypanosom bei Fischen, 5. *Trypanosoma bandicotti* bei *Mus giganteus* und beim Bandikot, 6. ein Trypanosom bei Rindern der Ebene, 7. ein Trypanosom bei Rindern des Hügellandes, und 8. *Trypanosoma equiperdum*.

b) Flagellate Blutparasiten bei Kaltblütern

196. Broden, A., Les Trypanosomes des Grenouilles (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 1 p. 18-20, 1 Taf.). — (S. 35)

197. Léger, L., Sur les Hémoflagellés du *Cobitis barbatula* L. 8°. 5 p. (Annales de l'Univ. de Grenoble t. 17, no. 1). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, Titel No. 171 und 172. *Lühe*.]

198. Montel, R., Trypanosome d'un poisson de Cochinchine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 22 p. 1016-1017, avec 1 fig.). — (S. 35)

Montel (198) fand bei Tay Ninh (Cochinchina) in einem Wels der Gattung *Clarias* ein Trypanosom, welches er *Trypanosoma clariae* nennt: Länge ca. 60 μ, Breite ca. 4 μ, Blepharoblast grofs, dem abgestumpften Hinterende stark genähert. Freie Geifsel kurz. Myoneme als Längsstreifen deutlich. Im Kern ist ein Chromatinkorn (das Karyosom! Ref.) gröfser als die übrigen.

Broden (196) berichtet kurz über Trypanosomenfunde im Blute von Fröschen bei Léopoldville am Kongo. Aufser dem gewöhnlichen *Trypanosoma rotatorium* glaubt er auch das *Trypanosoma mega* Dutton und Todd wiedergefunden zu haben.

c) Flagellate Blutparasiten bei Vögeln

199. Laveran, A., et Lucet, Deux hématozoaires de la perdrix et du dindon (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 141, no. 18 p. 673-676, avec 6 fig.). — (S. 37)

200. Levaditi et Sevin, L'influence des sérums normaux des mammifères et des oiseaux sur le *Trypanosoma paddae* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 15 p. 694-695). — (S. 37)

201. Levaditi et Sevin, Mécanisme de l'immunité naturelle des mammifères et des oiseaux vis-à-vis du *Trypanosoma paddae* (Ibidem t. 58, no. 15 p. 695-696). — (S. 37)

202. Novy, F. G., and W. J. McNeal, On the trypanosomes of birds (Journal of Inf. Dis. vol. 2, p. 250-308, 11 Taf.). — (S. 36)

203. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Evolution des hématozoaires de l'Athène noctua d'après F. Schaudinn; recherches expérimentales (Bull. du VI. Congr. intern. Zool. Bern 1904, No. 5, 7). [Vgl. die beiden nachstehenden Titel. *Lühe.*]
204. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Hémamibes des Oiseaux et Moustiques. „Generations alternantes“ de Schaudinn (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 2 p. 57-59). — (S. 38)
205. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Evolution des Hématozoaires de l'Athène noctua, d'après F. Schaudinn. Recherches expérimentales (Compt. rend. des Séances du VI. Congr. intern. de Zool. Genève. W. Kündig et fils. 8°. p. 384-388). — (S. 38)
206. **Sevin,** Sur l'action trypanolytique du sérum de rat (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 59, no. 25 p. 122-123). — (S. 37)
207. **Thiroux,** L'infection du *Padda oryzivora* par le *Trypanosoma paddae* n'a pas de rapports avec l'infection de cet oiseau par l'*Halteridium danilewskyi* (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 140, no. 2 p. 109-110). — (S. 38)
208. **Thiroux,** Recherches morphologiques et expérimentales sur le *Trypanosoma paddae* (Annales de l'Inst. Pasteur t. 19, no. 2 p. 65-83, Taf. IV, 15 Fig.). — (S. 38)
209. **Vassal, J. J.,** Sur un nouveau Trypanosome aviaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 22 p. 1014-1016, avec 1 fig.). — (S. 37)
210. **Wellman, F. C.,** Preliminary note on a trypanosome found in the blood of an African dove [*Treron calva*] (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 19 p. 285, with 1 fig.). — (S. 37)

Novy und **McNeal** (202) haben ausgedehnte Untersuchungen über die Trypanosomen nordamerikanischer Vögel angestellt. Sie sind hierbei zu der Überzeugung gekommen, dafs entgegen der Annahme Schaudinns und entsprechend der früheren Annahme die zellschmarotzenden Halteridien und die serumschmarotzenden Trypanosomen ganz verschiedenen Tiergruppen angehören, die nichts miteinander zu tun haben. Dieses Resultat ist die Folge einer von derjenigen Schaudinns abweichenden Methodik, indem die Verff. ihre Methode der künstlichen Reinzüchtung der Trypanosomen anwandten. Jedenfalls haben die Verff. den Nachweis erbracht, dafs nicht alle Vogel-Trypanosomen sich nach Art von *Haemoproteus noctuae* verhalten[1], dafs vielmehr bei Vögeln auch Trypanosomen vorkommen, welche reine Serumschmarotzer sind und in deren Lebenslauf also keine halteridienähnlichen Entwicklungsstadien vorkommen[2]. Die Verff. unterscheiden auf

---

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 45. Ref.

[2]) So wenig hieran für die von den Verff. untersuchten Arten zu zweifeln ist, so wenig ist es doch andererseits berechtigt, die Resultate der Verff. nun auch gleich auf alle Vogelparasiten anzuwenden und auf Grund dieser Verallgemeinerung die im vorigen Jahresbericht besprochenen Angaben Schaudinns als widerlegt anzusehen, wie dies die Verff. tun. Ref.

Grund ihrer Untersuchungen mehrere Arten solcher Trypanosomen, die sie einzeln schildern. Eine in besonders zahlreichen Vögeln Nordamerikas vorkommende Art nennen sie *Trypanosoma avium*, eine andere aus *Astragalinus tristis* (L.) *Trypanosoma laverani*, eine dritte aus *Buteo lineatus* Vieill. *Trypanosoma mesnili.* 4 andere Formen, die vielleicht ebensoviel besondere Arten darstellen, sind weniger eingehend untersucht worden.

Levaditi und **Sevin** (200) berichten über Agglutinationsversuche mit *Trypanosoma paddae:* Serum von Meerschweinchen und Mäusen wirkungslos, Serum von Ratten wirkt dagegen immobilisierend und trypanolytisch.

Levaditi und **Sevin** (201) weisen nach, dafs die Unempfänglichkeit der Mäuse für *Trypanosoma paddae* auf Phagocytose beruht. Am 5. Tage nach Injektion trypanosomenhaltigen Blutes in die Bauchhöhle wurden sogar Teilungsstadien und bis zum 11. Tage lebende Trypanosomen gefunden, die dann aber durch Phagocyten zerstört werden. Wurden die Trypanosomen injiziert, nachdem durch eine 24 Stunden vorher vorgenommene Injektion von $^3/_4$ ccm Kochsalzlösung eine lokale Leukocytose erzeugt war, so wurde die Phagocytose beschleunigt und die Trypanosomen verschwanden schon am 5. Tage.

Sevin (206) macht weitere Mitteilungen über die trypanolytische Wirkung, welche das Serum von Ratten auf *Trypanosoma paddae* ausübt.

Laveran und **Lucet** (199) fanden bei Rebhühnern *(Perdix cinerea)*, welche aus Ungarn bezogen worden waren, eine Infektion mit einer *Haemoproteus*-Art (= *Haemamoeba relicta* des Verf.s) und schildern ferner unter dem Namen *Haemamoeba smithi* nov. spec. ein *Leucocytozoon*, welches sie bei Truthühnern *(Meleagris gallopavo domestica)* entdeckten und welches an *Leucocytozoon ziemanni* (= *Haemamoeba ziemanni* des Verf.s) erinnert. Vermehrung dieses *Leucocytozoon* wurde nicht beobachtet, ebenso ist noch unbekannt, ob es pathogene Bedeutung hat. Entgegen der neueren Auffassung, dafs die Leukocytozoën Blutkörperchen in ihr Inneres aufnehmen und dafs nur ihr scharf gesondertes Ektoplasma den Protoplasmakörper einer Wirtszelle vortäusche[1], halten die Verff. an der früheren Auffassung fest, dafs sie wirklich im Inneren von Wirtszellen schmarotzen. Während sie aber diese Wirtszelle bei *Leucocytozoon ziemanni* für einen Erythrocyten halten[2], halten sie sie bei der neuen Art [die ich *Leucocytozoon smithi* nennen mufs. Ref.] für einen Leukocyten.

Vassal (209) fand in einem Fasan Annams, *Polyplectrum germani*, ein Trypanosom, welches er *Trypanosoma polyplectri* nennt (Gesamtlänge 46 μ, Abstand des Blepharoblasten vom zugespitzten Hinterende 10 μ, vom Mittelpunkt des Kernes 12 μ, vom Vorderende des Protoplasmakörpers 24 μ, Länge der freien Geifsel 12 μ, Breite im Niveau des Kernes 5 μ). Neben ihm wurden auch noch endoglobuläre Parasiten gefunden, über die jedoch noch keine näheren Angaben gemacht werden.

Wellmann (210) fand ein Trypanosom in dem Blute einer Taubenart von Angola, *Treron calva.*

---

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 48. Ref.
[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 756. Ref.

Edm. und **Ét. Sergent** (204) haben die Versuche SCHAUDINNS zur Übertragung von Vogelparasiten auf *Culex pipiens* nachgeprüft und gefunden, dafs die Halteridien von Tauben und Reisvögeln *(Padda oryzivora)* im Magen der Mücke sehr rasch absterben. Hinsichtlich der Halteridien von Eulen (aufser *Athene noctua* auch noch *Strix flammea*) konnten sie dagegen SCHAUDINNS Angaben[1] bestätigen. Sie beobachteten im Magen der Mücke die Entstehung der von SCHAUDINN geschilderten Formen aus den Ookineten und konnten durch Stiche von dergestalt infizierten Mücken sowie durch Injektion des die Trypanosomenformen enthaltenden Mageninhaltes auch wieder Eulen mit Halteridien infizieren. Diese Bestätigung der von NOVY und MCNEAL[2] angezweifelten Angaben SCHAUDINNS ist um so wichtiger, als die Verff. bei ihren Versuchen aus Larven gezüchtete Mücken und ganz junge, wenigstens einen Monat lang mückensicher gehaltene und auf das Fehlen von Blutparasiten kontrollierte Eulen benutzten. — Ebenso haben die Verff. auch im Blute von *Athene noctua* die grofsen Trypanosomenformen wiedergefunden, welche SCHAUDINN als die freibeweglichen Geschlechtsformen der Leukocytozoën auffafst, und in Mücken, die an derartig infizierten Eulen gesogen hatten (aber auch nur in solchen), fanden sie dann auch die Spirochaetenformen in den MALPIGHIschen Gefäfsen wieder. *Strix flammea* scheint gegen die Leukocytozoën-Infektion immun zu sein, dagegen wurde diese aufser beim Steinkauz auch noch bei *Scops giu* und *Syrnium aluco* beobachtet.

Edm. und **Ét. Sergent** (205) machen genauere Mitteilungen über ihre Versuche mit den Halteridien des Steinkauzes[3], an deren Beweiskraft hiernach nicht zu zweifeln ist.

Thiroux (207) betont, dafs beim afrikanischen Reisvogel *(Padda oryzivora)* aufser dem recht seltenen *Trypanosoma paddae*[4] sehr häufig auch Halteridien schmarotzen, weist aber gleichzeitig durch Impfversuche nach, dafs diese beiderlei Parasitenformen in keinem entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang mit einander stehen, da wohl die Trypanosomen aber nicht die Halteridien auf Kanarienvögel überimpft werden konnten.

Thiroux (208) liefert eine ausführliche Besprechung des *Trypanosoma paddae* und der vorstehend erwähnten Impfversuche.

d) Trypanosomen der Säugetiere

211. **Austen, E. E.,** The distribution of the Tsetse Flies (Rep. of the Sleep. Sickn. Comm. of the Roy. Soc. no. 6 p. 278-282, with map). — (S. 45)

212. **Baldrey, F. S. W.,** Dourine (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 18, p. 1-22). — (S. 52)

213. **Battaglia, M.,** Alcune ricerche sopra due tripanosomi (Trypano-

---

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 45 ff. Ref.
[2]) Vgl. NOVY und MCNEAL (202). Ref.
[3]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.
[4]) Jahresber. XX, 1904, p. 45. Ref.

soma vespertilionis — Trypanosoma lewisi). Roma 1904. 8°. 8 p. con 4 fig. (Annali di Med. nav. Anno 10, vol. 2, fasc. 5). — (S. 57)

214. **Bettencourt, A.,** et **C. França,** Sur un trypanosome du blaireau [Meles taxus, Schreib.] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 59. no. 28 p. 305-306). — (S. 58)

215. **Bettencourt, A.,** et **C. França,** Sur un trypanosome de la Chauve-souris (Ibidem t. 59, no. 28 p. 306-307). — (S. 57)

216. **Bruce, D.,** Tsetse-fly Disease (British med. Journal vol. 2, no. 2332 p. 583-584). [Kurzer Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]

217. **Busy,** Au sujet des mésures à prendre contre la dourine (Bull. de la soc. centr. de méd. vétér. Paris t. 59, p. 324-328). — (S. 52)

218. **Cazalbou,** Sur l'existence du *Trypanosoma dimorphon* en Guinée française (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 9 p. 395 -396). — (S. 51)

219. **Cazalbou,** Le Macina foyer permanent de Trypanosomiase (Ibidem t. 58, no. 13 p. 564-565). — (S. 50)

220. **Cophin** u. **Ellis,** Trypanosomenerkrankungen (Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia, Nov. 1904; Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 35 p. 1701). [Über *Trypanosoma lewisi*, das fast in der Hälfte der untersuchten Ratten von Philadelphia gefunden und von den Verff. weitergezüchtet wurde. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

221. **Decorse,** Chari et lac Tschad (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, no. 2 p. 173-183). — (S. 45)

222. **Diesing,** Ein Immunisierungsversuch gegen die Tsetsekrankheit der Rinder in Kamerun (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, No. 10 p. 427-431). — (S. 46)

223. **Fasoli, G.,** Alterazioni anatomiche nella infezione da tripanosoma (Gazz. d. Ospedali Milano vol. 26, no. 91 p. 951). — (S. 49)

224. **Franke, E.,** Therapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung [Inaug.-Diss.] Giefsen. 38 p. — (S. 56)

225. **Franke, E.,** Über Trypanosomentherapie. Vortrag im ärztl. Verein Frankfurt a. M. — Diskussion: Ehrlich, Benario (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 42 p. 2050-2051). — (S. 56)

226. **Galli-Valerio, B.,** Notes de parasitologie et de technique parasitologique (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 39, H. 3 p. 230-247). — (S. 44)

227. **Giles, G. M.,** Mouth-parts of Biting Flies. — Preliminary note (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 24 p. 363-364). — (S. 45)

228. **Goebel, O.,** et **J. de Nobele,** Action des rayons de Röntgen et du radium sur les trypanosomes de la nagana (Ann. Soc. de méd. de Gand. t. 134, p. 216-218). — (S. 49)

229. **Halberstaedter, L.,** Untersuchungen bei experimentellen Trypanosomenerkrankungen (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 38, H. 5 p. 525-532, mit 1 Taf.). — (S. 55)

230. **Kern, F.,** Studien über das Wesen der Beschälseuche (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 9, H. 3/4 p. 259-298; H. 5/6 p. 350-375, Taf. I-V). — (S. 52)
231. **Kleine, F. K.,** u. **B. Möllers,** Ein für Trypanosoma Brucei spezifisches Serum und seine Einwirkung auf Trypanosoma gambiense (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 52, H. 2, p. 229-237). — (S. 47)
232. **Koch, R.,** Über die Unterscheidung der Trypanosomenarten (Sitz.-Ber. d. Akad. d. Wiss. Berlin, Stück 46, p. 958-962). — (S. 44)
233. **Lacomme, L.,** Nagana chez le chat par ingestion de rats naganés (Journal de Phys. et de Pathol. génér. t. 8, no. 1, p. 115-117). — (S. 49)
234. **Laveran, A.,** Observation de Surra chez une Roussette, *Pteropus medius* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 1 p. 8-9). — (S. 52)
235. **Laveran, A.,** Note pour servir à l'histoire des Trypanosomiases du Soudan anglo-égyptien (Ibidem t. 58, no. 6 p. 292-293). — (S. 51)
236. **Laveran, A.,** Observations au sujet de la communication de M. Cazalbou (Ibidem t. 58, no. 13 p. 565). — (S. 50)
237. **Laveran, A.,** Trypanosomiases et tsétsé dans la Guinée française (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 140, no. 2 p. 75-78). — (S. 51)
238. **Laveran, A.,** Sur le traitement des trypanosomiases par l'acide arsénieux et le trypanrot (Ibidem t. 141, no. 2 p. 91-94). — (S. 55)
239. **Laveran, A.,** Contribution à l'étude de la répartition des mouches tsétsé dans l'Ouest africain français et dans l'État indépendant du Congo (Ibidem t. 141, no. 23 p. 929-932). — (S. 51)
240. **Laveran, A.,** De l'identité du Surra et de la Mbori (Ibidem t. 141, no. 26 p. 1204-1207). — (S. 52)
241. **Laveran, A.,** et **F. Mesnil,** Sur le Surra et sur la différenciation des Trypanosomiases (Ibidem t. 140, no. 13 p. 831-836). — (S. 51)
242. **Lingard, A.,** Report on Dourine in different breeds of Equines together with an account of vesicular exanthema and pyroplasmosis which occured as complications. 8⁰. V + 84 + XCIX p., with 16 plates. Calcutta. — (S. 53)
243. **Manders, N.,** Surra as it occurs in Mauritius (Journal Roy. Army Med. Corps London vol. 5, p. 623-626). — (S. 52)
244. **Marek, J.,** Weitere Beiträge zur Kenntnis der Beschälseuche (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 8, 1904, H. 1/2 p. 11-23; H. 3/4 p. 163-178, mit 3 Fig.). — (S. 53)
245. **Martin, E. E.,** Trypanosomiasis in cattle of India (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 18, p. 144). — (S. 52)
246. **Martini, E.,** Untersuchungen über die Tsetsekrankheit zwecks Immunisierung von Haustieren (Ztschr. f. Hyg. Bd. 50, H. 1 p. 1-96, Taf. I-II). — (S. 45)
247. **Massaglia, A.,** Le lesioni anatomo-patologiche causate dal Trypanosoma Evansi nell' infezione sperimentale del sorcio, del topo e della

cavia (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino 4. ser., vol. 11, p. 491 -498, 1 Taf.). — (S. 49)

248. **Mayer, M.,** Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 1, p. 539-546). — (S. 47)

249. **Memmo, G., F. Martoglio** e **C. Adani,** Infezioni protozoarie negli animali domestici in Eritrea (Annali d'Igiene sperim. fasc. 1). — (S. 51)

250. **Morant,** A new habitat of *Glossina morsitans* (British med. Journal vol. 1, no. 2320 p. 1347). — (S. 45)

251. **Nabarro, D.,** and **E. D. W. Greig,** Further Observations on the Trypanosomiases (Human and Animal) in Uganda. — I. Trypanosomata found in the Lower Animals in Uganda and East Africa (Rep. of the Sleep. Sickn. Comm. of the Roy. Soc. London no. 5 p. 11-29, with 11 charts and pl. I-II). — (S. 49)

252. **Nabarro, D.,** and **E. D. W. Greig,** Further Observations on the Trypanosomiases (Human and Animal) in Uganda. — III. Is there a Specific Carrier for each variety of Trypanosoma? (Ibidem p. 38-45, pl. III). — (S. 49)

253. **Nicolle, C.,** et **C. Comte,** Faible receptivité d'une chauve-souris pour un Trypanosome pathogène (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 58, no. 6 p. 245-246). — (S. 52)

254. **Nissle, A.,** Beobachtungen am Blut mit Trypanosomen geimpfter Tiere (Archiv f. Hyg. Bd. 53, H. 3 p. 189-203). — (S. 43)

255. **Ochmann, R.,** Trypanosomiasis beim Schweine (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 19, mit 2 Fig.). — (S. 49)

256. **Panisset, L.,** Le surra du chat (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 1 p. 15-16). — (S. 52)

257. **Pease, H. T.,** Dourine and its treatment (Veter. Journal London vol. 12, p. 209-214). — (S. 52)

258. **Prowazek, S.,** Studien über Säugetiertrypanosomen. I. (Arb. a. d. kais. Ges.-Amte Bd. 22, H. 2, 45 p., 6 Taf., 4 Textfig.). Separat. Preis 6 ℳ. — (S. 42)

259. **Rennes,** Sur les caractères de l'inoculabilité du Trypanosome du mal de Zousfana, Trypanosomiase nord-africaine (Bull. et mém. soc. centr. de méd. vétér. p. 95-100). — (S. 50)

260. **Roger, J.,** et **Greffulhe,** Sur une trypanosomiase observée en Algérie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 9 p. 396-397). — (S. 50)

261. **Roger, J.,** et **Greffulhe,** Sur une trypanosomiase observée en Algérie (Ibidem t. 58, No. 18 p. 826-827). — (S. 51)

262. **Rosenthal,** Trypanosoma brucei (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 31 p. 1253). [Bericht über einen Vortrag; nichts neues. *Lühe.*]

263. **Sabrazès, J.,** et **J. Muratet,** Frequence des Trypanosomes chez Mus rattus. Rareté chez Mus decumanus et chez Mus musculus. Résistance du decumanus et du rat blanc à l'infestation naturelle (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 59, no. 32 p. 441-443). — (S. 44)

264. **Sander, L.,** Die Tsetsen *(Glossinae* Wiedemann*)* (Archiv f. Schiffs-

u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 5 p. 193-218; H. 6 p. 254-275; H. 7 p. 309 -322; H. 8 p. 355-371). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

265. **Sander, L.,** Die Tsetsen *(Glossinae* Wiedemann*)*. 8⁰. 79 p. 1 Doppel-Taf., 25 Textfig. Leipzig, J. A. Barth. ℳ 2,40. — (S. 45)

266. **Sauerbeck, E.,** Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomeninfektion mit *Trypanosoma brucei* (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 52, H. 1 p. 31-86, Taf. I-II). — (S. 48)

267. **Schilling, C.,** Versuche zur Immunisierung gegen Tsetsekrankheit (Ibidem Bd. 52 p. 149-160). — (S. 46)

268. **Schneider, G. E.,** et **M. Buffard,** Unicité de la dourine (Annales de l'Inst. Pasteur t. 19, no. 11 p. 715-717). — (S. 53)

269. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Sur des Trypanosomes des Chauves-Souris (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 2 p. 53-55, avec 2 figs.). — (S. 57)

270. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Trypanosomiase des dromadaires de l'Afrique du Nord (Annales de l'Inst. Pasteur t. 18, no. 1 p. 17-48, Figg.). — (S. 50)

271. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Les insectes piqueurs inoculateurs de maladies infectieuses dans l'Afrique du Nord (Compt. rend. du Congr. des Soc. sav. en 1905. Sciences p. 124-131). — (S. 50)

272. **Smedley, R. D.,** The cultivation of trypanosomata (Journal of Hyg. vol. 5, no. 1 p. 24-47). — (S. 44)

273. **Terry, B. T.,** An epidemic of trypanosomiasis among white rats (Tr. Chicago Pathol. Soc. vol. 6, p. 264-267). — (S. 44)

274. **Thiroux,** Sur un nouveau trypanosome de la souris domestique [Mus musculus] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 19 p. 885-887, 2 Textfig.). — (S. 58)

275. **Thiroux,** Recherches morphologiques et expérimentales sur *Trypanosoma Duttoni* Thiroux (Annales de l'Inst. Pasteur t. 19, no. 9 p. 564-572, pl. 16). — (S. 58)

276. **Wendelstadt, H.,** Die Behandlung der Tsetsekrankheit mit Brillantgrün (Sitz.-Ber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn. 22. Jan. 1906, 3 p.). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

277. **Wendelstadt, H.,** u. **T. Fellmer,** Über die Einwirkung von Brillantgrün auf Naganatrypanosomen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 52, H. 2, 1906, p. 263-281, Taf. V). — (S. 56)

278. **Ziemann, H.,** Beitrag zur Trypanosomenfrage (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 38, No. 3 p. 307-314; No. 4 p. 429-447). — (S. 49)

279. **Ziemann, H.,** Nachtrag zum Beitrag zur Trypanosomenfrage (Ibidem Abt. 1, Orig., Bd. 38, H. 6 p. 662). — (S. 50)

Prowazek (258) hat äufserst gründliche Untersuchungen über die Entwicklung von *Trypanosoma lewisi* und *Trypanosoma brucei* angestellt. Vor allem schildert er ausführlich die Struktur des Kernapparates, den Verlauf der Kernteilung und verschiedene Regulationsvorgänge am Kernapparate, welche als Autosynthese, Reduktion und Parthenogenese aufge-

fafst werden. Mit Rücksicht auf Schaudinns Untersuchungen über Vogeltrypanosomen[1] hat Verf. auch speziell nach etwaigen intracellulären Stadien der Säugetiertrypanosomen gesucht, ohne indessen solche auffinden zu können. Die Übertragung des Rattentrypanosoms erfolgt nach den Untersuchungen des Verf.s durch eine Laus, *Haematopinus spinulosus* Burm., deren Bau näher beschrieben wird. Im Darmkanal dieser Laus erfolgt die vom Verf. eingehend geschilderte Entwicklung der Geschlechtsindividuen, sowie die sich anschliefsende Befruchtung. Diese führt ähnlich wie bei den Malariaparasiten und bei *Haemoproteus* zur Bildung eines Ookineten, aus dem sich dann wieder, ähnlich wie bei *Haemoproteus*, ein Trypanosom differenziert. Die Trypanosomen vermehren sich im Darmkanale der Laus ganz ebenso wie in der Blutbahn der Ratte durch wiederholte Zweiteilung, setzen sich auch ähnlich wie *Crithidia*, *Herpetomonas* und *Haemoproteus* unter Rückbildung ihres Geifselapparates an der Darmwandung ihres Wirtes fest und vermögen diese Darmwandung anscheinend auch zu durchwandern. Auf welchem Wege sie dann bei einem späteren Stiche der Laus wieder in das Blut der Ratte zurückgelangen, ist noch dunkel. Bei der Gefräfsigkeit der Läuse hat Verf. aber auch beobachtet, dafs diese [ganz im Gegensatz zu den Tsetsefliegen! Ref.] in rasch auf einander folgenden Mahlzeiten mehr Blut aufnehmen, als sie zu verdauen vermögen und alsdann einen Teil des aufgenommenen Blutes wieder in die Stichwunde vomitieren. Hierdurch kann eine direkte und rein mechanische Übertragung des Rattentrypanosoms durch Läuse ermöglicht werden, ohne dafs die Parasiten im Körper der Laus einen besonderen Teil ihrer Entwicklung durchmachen und eine ähnliche mechanische Übertragung des Rattentrypanosoms könnte nach den Vermutungen des Verf.s auch durch den Rattenfloh vermittelt werden. Den Schlufs der wichtigen Arbeit, deren Angaben durch zahlreiche farbige Abbildungen erläutert werden, bildet eine kurze Besprechung des *Trypanosoma gambiense* des Menschen (vom Verf. *Trypanosoma castellanii* genannt), in der dessen Unterscheidungsmerkmale gegenüber *Trypanosoma lewisi* und *Trypanosoma brucei* auf Grund eigener Untersuchungen kurz zusammengefafst werden.

Nissle (254) hat seine Untersuchungen über die Trypanosomen der Säugetiere fortgesetzt[2] und bringt neue Beobachtungen bei zur Stütze seiner Annahme, dafs die Trypanosomen, ohne eine Formveränderung zu erleiden, durch die roten Blutkörperchen hindurchzuwandern vermögen. Nach Verabfolgung von Trypanrot wird im Körper der Tiere ein hämolytisch wirkender Stoff erzeugt und zwar fällt diese hämolytische Wirkung zeitlich mit der Vernichtung der Parasiten zusammen. Da auch Prodigiosus-Bouillonkulturen bei subcutaner Impfung von naganakranken Tieren gleichzeitig keimtötende und hämolytische Eigenschaft zeigten und ferner die andern zur Behandlung trypanosomen-infizierter Tiere empfohlene Mittel (arsenige Säure und menschliches Serum nach Laveran, sowie unter den von Wendel-

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 45. Ref.
[2]) Jahresber. XX, 1904, p. 66. Ref.

Stadt versuchten Stoffen vor allem des Ricin) eine stark hämolytische Wirkung entfalten, so wirft Verf. die Frage auf, ob diese hämolytische Wirkung als unbedingtes Postulat aller die Trypanosomeninfektionen günstig beeinflussender Stoffe anzuerkennen sei. Reifenförmige Gebilde im Innern von Erythrocyten, die Verf. anfangs als endoglobuläre Stadien von Trypanosomen aufzufassen geneigt schien, fanden sich auch bei anderen Tieren und haben also mit den Trypanosomen nichts zu tun, einige andere Beobachtungen werden aber vom Verf. dahin gedeutet, dafs die Trypanosomen in der Tat in Erythrocyten einzuwandern vermögen und dort ein geifselloses Ruhestadium durchmachen[1].

Galli-Valerio (226) fand Infektion mit *Trypanosoma lewisi* bei einer Hausratte in Lausanne, nachdem ca. 200 Haus- und Wanderratten von Lausanne und Umgebung vergebens untersucht waren.

Sabrazès und **Muratet** (263) machen statistische Angaben über die Häufigkeit des *Trypanosoma lewisi* in Bordeaux, deren Hauptwirt die Hausratte sei. Nur in dieser wurden die Trypanosomen stets gefunden (bei 14 Untersuchungen), während von 50 Wanderratten nur eine einzige dieselben beherbergte und Mäuse stets vergebens untersucht wurden.

Terry (273) beobachtete eine Trypanosomenepidemie bei weifsen Ratten.

Smedley (272) hat *Trypanosoma lewisi* und *brucei* nach dem Verfahren von Novy und McNeal gezüchtet. Bei *Trypanosoma brucei* gelang diese Züchtung erheblich schwieriger und die Parasiten büfsten ihre Virulenz in den gelungenen Kulturen völlig ein[2].

Koch (232) hat in Tsetsefliegen, die mit *Trypanosoma brucei* oder *gambiense* infiziert worden waren, zweierlei verschiedene Formen von Trypanosomen gefunden. Die eine Form ist charakterisiert durch starken Breitendurchmesser, reichlichen Gehalt an Plasma, welches bei Giemsa-Färbung einen blauen Farbenton annimmt, und durch einen rundlichen Kern von lockerem Gefüge. Die zweite Form zeigt dagegen einen geringen Durchmesser und infolgedessen eine schlanke Gestalt, vollständigen Mangel an blaugefärbtem Plasma [wie das Plasma aber nun wirklich ist, wird nicht gesagt. Ref.] und einen langgestreckten, fast stabförmigen Kern von dichtem Gefüge, welcher eine dunkle gleichmäfsige Chromatinfärbung annimmt. Beide Formen kommen in der *Glossina* neben einander vor, ohne vermittelnde Übergänge, so dafs sie beim ersten Anblick den Eindruck zweier ganz verschiedener Arten machen. Da sie aber immer zusammen und nur in den infizierten Exemplaren der Glossinen gefunden wurden, müssen sie nach dem Verf. zusammengehören und Abkömmlinge der mit dem Blute aufgenommenen Trypanosomen sein. Verf. vermutet in ihnen die weiblichen und männlichen Geschlechtsformen. Genauere Untersuchung dieser Formen lehrte dann auch Unterschiede kennen, welche sich anscheinend für die Unterscheidung des *Trypanosoma gambiense* vom *Trypanosoma brucei* verwerten lassen. *Trypanosoma brucei* hat

---

[1]) Vgl. aber hierzu Prowazek (258). Ref.

[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 663 und XX, 1904, p. 54. Ref.

einen kleinen rundlichen Blepharoblasten von 1 μ Durchmesser [mm statt μ hier wie bei allen anderen Mafsen ist offenbar ein Druckfehler. Ref.]. Bei *Trypanosoma gambiense* ist dagegen der Blepharoblast auffallend grofs, oval, mitunter geradezu stäbchenförmig, 1,5 μ breit und 2,5 μ lang, immer quer zur Längsachse des Trypanosomenkörpers gestellt. Auch die Gröfsenverhältnisse der ganzen Geschlechtsformen, besonders der Männchen, zeigen Unterschiede, die aber vielleicht geringeren Wert beanspruchen wie die Unterschiede der Blepharoblasten. Die Männchen von *Trypanosoma gambiense* sind nämlich auffallend schlanker als die von *Trypanosoma brucei:*

Trypanosoma	*brucei,*	Weibchen	ist	25	μ lang	und	3,6	μ	breit
„	*gambiense,*	„	„	37	„ „	„	3,0	„	„
„	*brucei,*	Männchen	„	40,2	„ „	„	2,1	„	„
„	*gambiense,*	„	„	34	„ „	„	0,85	„	„ [1]

Sander (265) liefert eine ausführliche und gründliche Besprechung von äufserem und innerem Bau, Entwicklung, Lebensgewohnheiten und Systematik der Tsetsefliegen, die bei der Bedeutung, welche diese Fliegen für die Tropenpathologie gewonnen haben, besonders dankenswert ist. Auch die Möglichkeit einer Bekämpfung der Tsetsefliegen wird besprochen und im Gegensatz zu R. Koch für aussichtsvoll gehalten.

Austen (211) bespricht die geographische Verbreitung der verschiedenen Tsetsefliegenarten.

Giles (227) bespricht den Bau des Stechrüssels von *Glossina* und *Stomoxys.*

Morant (250) hat das Vorkommen von *Glossina morsitans* im ägyptischen Sudan nachgewiesen und an A. Balfour (Khartoum) Mitteilungen über die diesbezüglichen lokalen Verhältnisse gesandt, die im Brit. Med. Journ. kurz bekannt gegeben werden.

Decorse (221) macht weitere Mitteilungen über die Verbreitung der Tsetsefliegen am Schari und am Tschadsee.

Martini (246) fand in 2 aus Togo stammenden Barbarponys Tsetseparasiten von sehr verschiedener Virulenz, die sich auch morphologisch durch verschieden lange Geifseln unterschieden. Bei vielfachen Überimpfungen erwies sich aber in beiden Stämmen die Länge der Geifsel als inkonstant. Versuche einer Übertragung der Infektion durch *Stomoxys calcitrans* gelangen nicht. Auf die Dauer des Leidens war die Menge der überimpften Parasiten ohne Einflufs, wenngleich die Inkubation bei gröfserer Parasitendosis gewöhnlich abgekürzt war. Wurde die Impfung mit Blut eines bereits mehrere Stunden toten Tieres vollzogen, so zog sich das tötliche Ende meist länger hinaus, wohl infolge nachteiliger Beeinflussung der Parasiten durch die beginnenden Zersetzungsvorgänge. Das Blut der tsetsekranken Tiere liefs eine bemerkenswerte Abnahme des Fibrinbildungsvermögens erkennen. Nicht selten war Erblindung durch Hornhauttrübung, dann fanden sich die Trypanosomen auch im Humor aqueus. Besonders

[1]) Vgl. hierzu auch Gray und Tulloch (306). Ref.

ausführlich bespricht Verf. seine zahlreichen Impfversuche, bei denen je nach den angewandten Passagen die Virulenz der Parasiten sehr stark abgeschwächt oder gesteigert werden konnte. Auf Grund dieser Versuche glaubt Verf. auch die wechselnde Virulenz der natürlichen Infektion erklären zu können. Wenn einzelne Pferde sich mit Tsetseparasiten jahrelang völlig rüstig halten können, so brauche dies nicht auf einer gröfseren Widerstandsfähigkeit zu beruhen, wie bisher vermutet wurde, sondern liefse sich auch so verstehen, dafs diese Tiere mit einem Parasitenstamm infiziert wurden, der durch Glossinen mehrfach in ein und derselben Tierpassage verimpft, für sie eine Virulenzabschwächung erfahren hat. Da von den Tsetseparasitenträgern aus, selbst wenn diese nur schwachvirulente Parasiten führen, dennoch hochvirulente sich entwickeln können, so hält Verf. im Anschlufs an R. Koch[1] eine Bekämpfung der Tsetsekrankheit nur durch Tötung sämtlicher Parasitenträger, unter den Haustieren wie unter dem Wilde, für möglich. Immunisierung komme nur gelegentlich in Frage, wenn es sich darum handele, Reit-, Last- oder Schlachttiere auf längerer Expedition durch eine Tsetsegegend zu bringen; dieselben seien dann nach Ankunft an ihrem Bestimmungsort unschädlich zu machen.

Schilling (267) macht wiederum Mitteilungen über seine Versuche mit einer Schutzimpfung gegen Nagana[2], welche er nunmehr abschliefsend zusammenfafst. Verf. glaubt den Nachweis erbracht zu haben, dafs es unter Umständen möglich ist, auf dem von ihm eingeschlagenen Wege vollkommene Heilung zu erzielen, ohne dafs die Tiere noch weitere Parasiten beherbergen. Und wenn er sich hierbei auch nur auf 2 Fälle stützen kann, so wurden doch in anderen Fällen die Parasiten so spärlich, dafs beispielsweise bei einer der Versuchskühe mehr wie 10 ccm Blut nötig waren, um einen Hund zu infizieren. In solchem Falle ist natürlich die Übertragung der Infektion durch Stiche von Tsetsefliegen auch nicht mehr sehr wahrscheinlich. Von Einzelangaben sei hervorgehoben, dafs Verf. zwischen der Schwere der Erkrankung, der Zahl der Parasiten im Blute und den parasitentötenden (agglomerierenden) Eigenschaften des Blutserums keinen Parallelismus nachweisen konnte. Vielmehr schien hier ein ganz individuelles Phänomen vorzuliegen. „In einem Blute, dessen Serum die Parasiten in energischer Weise abtötet, zirkulieren trotzdem virulente Parasiten. Ein solches Serum hat keine heilende Wirkung.“ Die spezifische Verschiedenheit des *Trypanosoma vivax*[3] von *Trypanosoma brucei* ist dem Verf. noch zweifelhaft.

Diesing (222) beobachtete, dafs das Serum von Adamaua-Eseln, die eine mehrfache Trypanosomeninfektion überstanden hatten und schliefslich auch gegen hochvirulentes Infektionsmaterial unempfänglich geworden waren, die Eigenschaft besafs, das Fortschreiten der Tsetsekrankheit bei künstlich infizierten Pferden und Rindern deutlich zurückzuhalten. Hierauf fufst nun ein vom Verf. in Kamerun eingeleiteter Versuch zur Immunisie-

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 38. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 690; XIX, 1903, p. 660; XX, 1904, p. 61. Ref.
[3]) Vgl. Ziemann (278). Ref.

rung von Rindern gegen Tsetsekrankheit, der sehr günstige Aussichten zu bieten scheint, soweit die Kürze der bisherigen Beobachtungszeit bereits ein Urteil gestattet.

Bei Versuchen, welche **Kleine** und **Möllers** (231) anstellten, schützte das Serum zweier künstlich mit Nagana infizierter Esel, in der Dosis von 0,5 ccm subcutan gegeben, Mäuse vor der intraperitonealen Infektion, die 24 Stunden später mit 0,2 ccm einer Tsetseblutaufschwemmung erfolgte. Wurde dagegen das Serum 24 Stunden nach der Naganainfektion gegeben, so wurde der tödliche Ausgang nur bei Wiederholung der Einspritzungen mit Sicherheit unterdrückt. Gegen die Infektion von Mäusen mit *Trypanosoma gambiense* war dasselbe Serum ganz wirkungslos. Andererseits erinnern die Verff. daran, dafs auch bei *Babesia canis* sich ähnliches beobachten läfst, indem das Blut immuner Hunde infektiös bleibt, das Serum dagegen empfängliche Tiere vor der Infektion mit dem gleichen Virus schützt. Zur Erklärung dieser Serumwirkung nehmen die Verff. eine aktive Immunisierung der Parasiten gegen die im Blute infizierter Tiere gebildeten Antikörper an[1]. Werden nun die aktiv immunisierten Trypanosomen auf ein neues normales Wirtstier verpflanzt, so verlieren ihre Nachkommen bei der fortschreitenden Teilung immer mehr die ererbte Immunität, so dafs das spezifische Serum jetzt prompt auf die Nachkommen jener Trypanosomen wirkt, auf welche selbst es einen Einflufs nicht ausübte.

Mayer (248) hat auf experimentellem Wege die Frage der Toxinbildung seitens der Trypanosomen zu fördern gesucht und hierbei eine weitgehende Übereinstimmung zwischen der Naganainfektion und bakteriellen Infektionen gefunden, sowohl hinsichtlich des Verhaltens der Eiweifskörper des Blutplasmas wie hinsichtlich der Bildung von Präcipitinen.

Wie bei bakteriellen Infektionen (nach früheren, gemeinsam mit Langstein ausgeführten Untersuchungen des Verf.s) nehmen auch bei Naganainfektion die Blutglobuline ab, das Albumin zu, so dafs der Eiweifsquotient (Globulin + Fibrinogen : Albumin) von 1 : 1,5-2,0 bis unter 1 : 1 sinkt. (Reaktion des Blutplasmas gegenüber toxischen Einwirkungen?)

In einer anderen Versuchsreihe wurden die Trypanosomen durch fraktioniertes Zentrifugieren isoliert und in Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Diese Aufschwemmung war weder tierpathogen noch schützte ihre Injektion gegen die spätere Infektion mit lebenden Trypanosomen noch verlieh sie dem Serum der mit ihr behandelten Tiere agglutinierende oder sonst schädigende Wirkung auf Trypanosomen aufserhalb des Tierkörpers.

Wurde dagegen eine ähnliche Aufschwemmung, der zwecks vollkommener Auflösung der Trypanosomen etwas Trypsin zugesetzt worden war, mit Tsetse-Hundeserum versetzt, so bildete sich im Laufe einiger Stunden ein dickflockiger, bröckeliger, aus amorphen, strukturlosen Schollen bestehender Niederschlag. Bei Versetzung mit Mal de Caderas-Hundeblut bleibt dagegen dieser Niederschlag aus, so dafs Verf. derartigen Präcipitierungsversuchen eine Bedeutung für die Trennung der verschiedenen Trypanosomenarten zuschreiben möchte.

[1]) Vgl. auch Rössle (49). Ref.

Endlich konnte Verf. mehrfach bei Hunden, die mit Mal de Caderas infiziert waren, eine hochgradige Lipämie ohne erhebliche quantitative Vermehrung des Blutfettes nachweisen, die bisher noch nicht beobachtet war und bei dem noch nicht aufgeklärten Stoffwechsel der Trypanosomeninfektionen Beachtung verdient.

Sauerbeck (266) hat Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde, z. T. nach vorheriger Exstirpation der Milz mit *Trypanosoma brucei* infiziert und dann vor allem die histologischen Veränderungen infolge dieser Infektion studiert. Die direkte Todesursache vermutet er speziell bei Ratten nach den Symptomen der Agone in einer Reizung des Gehirns, deren Ursache am ersten in einer Behinderung der Zirkulation zu suchen sei. Im zirkulierenden Blute schienen die Trypanosomen andere Veränderungen als die zu typischer Längsteilung führenden in der Regel nicht durchzumachen, wohl aber in bestimmten Organen (in Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark, Leber und, wenngleich in geringerem Grade, in den Lungen). Diese Veränderungen schienen dieselben zu sein, die die Trypanosomen auch im Leichenblute einzugehen pflegen, und führten zur Bildung der rundlichen Involutionsformen, welche Bradford und Plimmer als amoeboide Formen bezeichnet hatten und welche Verf. morphologisch mit den Leishman-Donovanschen Körperchen identifiziert. Bei dem Fehlen von Anhaltspunkten, diese Formen für Dauerformen zu halten, führt Verf. ihre Bildung auf Phagycytose zurück. Sie fanden sich nämlich nicht im normalen Blute der unveränderten Organe, sondern nur zugleich mit bestimmten histologischen Veränderungen. Diese spielen sich in den Lymphdrüsen an den Zellen des lymphoiden Gewebes, aber nicht an denen der Sinus ab; in der Milz hauptsächlich an Pulpa-, weniger an Follikelzellen, nicht jedoch in den Pulpagefäſsen; im Knochenmark an Knochenmarkzellen, in der Leber an Elementen des Kapillarendothels, in der Lunge endlich am Alveolarepithel. In Lymphdrüsen scheinen es, wenigstens in der Regel, nicht endotheliale Elemente, sondern freie Zellen, und zwar die groſskernigen, protoplasmatischen Formen, zu sein, die sich verändern. Die Veränderung selbst besteht in Gröſsenzunahme von Kern und Protoplasmakörper, Annahme amoeboiden Charakters und nicht selten auch noch Degeneration des Kernes. Der Zellvergröſserung geht starke Hyperämie der Organe voraus und parallel. In den Lymphdrüsen, soweit diese direkter Infektion ausgesetzt sind, kommt es zu Thrombosen und Blutungen, in der Lunge zu Blutungen und Desquamativkatarrh. Hyperämie und Zellvergröſserung, vielleicht auch mit Zellvermehrung verbunden, äuſsern sich makroskopisch in Vergröſserung besonders von Milz und Lymphdrüsen und in Rotwerden des Knochenmarks. In den groſsen Zellen findet man die veränderten rundlichen Trypanosomenformen einzeln oder zu mehreren, im allgemeinen nicht sehr häufig und jedenfalls nicht entfernt so häufig als die Leishman-Donovanschen Körperchen bei der *Leishmania*-Infektion, die sonst vielfache Vergleichspunkte mit den Befunden des Verf.s bietet. Häufiger als wohlerhaltene runde Formen findet man Reste von solchen, sowie leere Vakuolen, die aller Wahrscheinlichkeit nach noch längere Zeit die Stätte kennzeichnen, wo ein

Parasit zugrunde gegangen ist. Im histologischen Bilde der Leber normaler und entmilzter Versuchstiere war ein nennenswerter Unterschied nicht nachzuweisen, während in den Lungen der entmilzten Tiere die Phagocyten in weitaus gröfserer Häufigkeit und ebenso häufig wie im Knochenmark desselben Tieres gefunden wurden. Hinsichtlich der Fähigkeit der Zellen der Lungenalveolen zur Phagocytose verweist Verf. auch auf analoge Beobachtungen von Hamdi an den Lungen bei Pest.

Fasoli (223) beobachtete bei Meerschweinchen, die mit *Trypanosoma brucei* infiziert waren, Blutergüsse in verschiedenen Organen, besonders in den Nebennieren, und hält hiernach eine besondere Toxinwirkung auf die Gefäfswände für wahrscheinlich.

Massaglia (247) hat bei verschiedenen Versuchstieren die durch Surra hervorgerufenen pathologischen Veränderungen untersucht.

Lacomme (233) beobachtete eine Naganainfektion bei einer Katze, die eine infizierte Ratte verschlungen hatte. Die Infektion ist jedenfalls durch Verwundungen vermittelt worden.

Goebel und **Nobele** (228) haben die Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen auf *Trypanosoma brucei* untersucht.

Nabarro und **Greig** (251, 252) berichten über Trypanosomen-Infektionen, die sie bei Rindern in Entebbe (Uganda) und Jinja (Busoga), bei einem Hunde, der die Abyssinische Grenzkommission begleitet hatte, und endlich bei einem Maultier in Entebbe beobachtet haben. Zum Teil (bei den Jinja-Rindern) scheint es sich hierbei um Nagana, zum Teil (bei dem Hunde) um Surra, zum Teil endlich (bei den Erkrankungen in Entebbe) um noch eine andere Trypanosomeninfektion gehandelt zu haben. *Glossina palpalis* übertrug das Jinja-Trypanosom 6 Stunden, das Maultiertrypanosom 24 Stunden nach ihrer eigenen Infektion, Übertragung durch *Stomoxys* gelang in keinem Falle. Auch bei direkter Untersuchung der Fliegen wurden lebende Trypanosomen nur im Darm von *Glossina* (und zwar $5^1/_2$ bis 100 Stunden nach der Fütterung), nicht dagegen in dem von *Stomoxys* gefunden.

Ochmann (255) beobachtete bei Schweinen Deutsch-Ostafrikas ein Trypanosom, in welchem er eine besondere Art vermutet, die er dann *Trypanosoma suis* nennt. Für die Selbständigkeit der Art wird der letale Krankheitsverlauf im Vergleich zu dem gutartigeren bei künstlich mit *Trypanosoma brucei* und anderen Arten infizierten Schweinen ins Feld geführt. Auch sollen die Trypanosomen kürzer und relativ breiter sein als *Trypanosoma brucei*. Weitere Angaben fehlen jedoch.

Ziemann (278) berichtet ausführlich über seine in Kamerun angestellten Trypanosomenuntersuchungen. Besonders betont Verf., dafs in Kamerun neben dem Tsetseparasiten (*Trypanosoma brucei*) noch eine andere tierpathogene Trypanosomenart vorkommt, welche den Namen *Trypanosoma vivax* erhält wegen ihrer im Vergleich zu *Trypanosoma brucei* gröfseren Beweglichkeit. Die Übertragung dieser Art, die hauptsächlich in dem von der Tsetsefliege freien Küstengürtel vorkommt und dem indischen Surraparasiten sehr ähnlich ist, ist noch nicht aufgeklärt.

Die Infektion kann äufserst stürmisch verlaufen (Tod innerhalb 24 Stunden), während in anderen Fällen der Verlauf ein chronischer ist. Natürliche Infektion scheint nur bei Rindern, Schafen und Ziegen vorzukommen. Überhaupt fand Verf. Schafe und Ziegen entgegen der Annahme von R. Koch durchaus nicht unempfänglich für Trypanosomeninfektion, vielmehr zeigten sich dieselben in Kamerun in einem erheblichen Prozentsatz spontan infiziert und starben auch nicht selten an spontaner Infektion.

Ziemann (279) betont nachträglich noch die schwere Färbbarkeit der undulierenden Membran und die grofse Kürze der manchmal kaum angedeuteten freien Geifsel von *Trypanosoma vivax*.

Edm. und **Ét. Sergent** (270) liefern eine ausführliche Schilderung der von ihnen Debab genannten Trypanosomenerkrankung der algerischen Kameele. Der Übertragung wurden *Tabanus tomentosus* und *Tabanus nemoralis* verdächtigt, da die Infektion nur während der kurzen ca. 40 Tage umfassenden Zeit im Sommer stattfindet, während deren diese Tabaniden schwärmen. Übertragungsversuche der Verff. gaben freilich nicht durchweg positive Resultate. Auch wurden dieselben fast stets so angestellt, dafs die betreffende Fliege das gesunde Tier unmittelbar nach dem infizierten stach. Nur in einem der positiven Versuche lag zwischen beiden Stichen eine längere Pause (22 Stunden). Von 14 ähnlichen Versuchen mit *Stomoxys* ergab einer gleichfalls ein positives Resultat. Die hierbei angewandten Versuchstiere waren Mäuse und Ratten. Mit Hilfe der auf Kameelen häufigen Lausfliege *Hippobosca cameli* die Infektion auf eine weifse Ratte zu übertragen, gelang nicht.

Edm. und **Ét. Sergent** (271) betonen in einer zusammenfassenden Besprechung der stechenden Insekten Algeriens die Fähigkeit des *Tabanus tomentosus* und *nemoralis*, die Trypanosomeninfektion der Kameele zu übertragen, wenn das bisher gesunde Kamel unmittelbar oder 22 Stunden nach dem kranken gestochen wird. Hierbei genügt der einmalige Stich einer einzigen Bremse. Dieselben Bremsen scheinen auch eine Filarieninfektion der algerischen Kameele zu vermitteln.

Cazalbou (219) berichtet über eine Trypanose der Pferde und Rinder in Macina (französischer Sudan). Den Einheimischen ist diese Krankheit unter dem Namen Soumaya bekannt[1].

Laveran (236) denkt an die Identität dieser Soumaya mit der Mbori und berichtet gleichzeitig, dafs unter Stechfliegen, die Cazalbou im französischen Sudan gesammelt hatte, sich keine Glossinen fanden, sondern nur *Stomoxys* und *Tabanus*.

Rennes (259) macht weitere Mitteilungen über Impfversuche mit den Trypanosomen des Mal de la Zousfana[2].

Roger und **Greffulhe** (260) fanden bei algerischen Pferden (in Mécheria auf dem Hochplateau der Provinz Oran) eine Trypanose, die an Surra und Mal de la Zousfana erinnert. Ihr Erreger ist 22-26 μ lang und 1,7-2,5 μ

---

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 63. Ref.
[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 662; XX, 1904, p. 63. Ref.

breit und von *Trypanosoma evansi* und *brucei* schwer zu unterscheiden. Kern ungefähr in der Mitte. Blepharoblast nicht ganz am Hinterende, „assez volumineux“ (Gegensatz zu *Trypanosoma equinum*). Undulierende Membran stark gefaltet. Freie Geifsel verhältnismäfsig lang. Bewegung ähnlich wie bei *Trypanosoma evansi* und abweichend von *Trypanosoma brucei* nicht nur an Ort und Stelle sondern gradlinig vorwärts führend, unter Umständen durch dichte Erythrocytenhaufen hindurch. Aufser Vermehrung durch Längsteilung auch Involutionsformen beobachtet. Übertragbar auf Mäuse, Ratten, Kaninchen, Hunde und Esel.

Roger und **Greffulhe** (261) machen nähere Mitteilungen über Impfversuche mit diesen Trypanosomen der „nordafrikanischen Surra“, deren Übertragung nunmehr auch noch auf Ziegen gelang.

Cazalbou (218) berichtet über eine kleine Epizootie der Infektion mit *Trypanosoma dimorphon*, die in Französisch-Guinea am oberen Niger ihren Ursprung zu haben scheint.

Laveran (237) macht weitere Mitteilungen über Vorkommen und Verlauf — letzteres an der Hand einer Krankengeschichte — der Trypanosomeninfektion der Pferde sowie über das Vorkommen von Tsetsefliegen und Tabaniden in Französisch-Guinea.

Laveran (239) macht ferner weitere Mitteilungen über die Verbreitung der Tsetsefliegen und Tabaniden in Französisch-Westafrika und im Kongostaat.

Laveran (235) berichtet über zwei Trypanosomeninfektionen aus dem ägyptischen Sudan. In dem einen Falle (bei einem Maultier von der abyssinisch-ägyptischen Grenze) denkt Verf. an die Möglichkeit einer Identität mit *Trypanosoma dimorphon* oder an eine Doppelinfektion (mit Nagana und Baleri). In dem anderen Falle handelt es sich nach dem Verf. um ein neues Trypanosom, das *Trypanosoma nanum* genannt wird.

Memmo, Martoglio und **Adani** (249) fanden in Erythraea Trypanosomeninfektionen längs der Küste und in der niederen Region der Sahel bei Rindern, Schafen und Ziegen. Auffällig ist die Nichtempfänglichkeit der Hunde und Mäuse für diese Trypanosomen. Bei einem Rinde, welches cerebrale Symptome dargeboten hatte, wurden zwei von Trypanosomen bedingte Erweichungsherde in den Stirnlappen gefunden, während im Blute und in der Cerebrospinasflüssigkeit die Trypanosomen nicht gefunden wurden. Aufserdem machen die Verff. auch noch Angaben über Bakterieninfektionen bei Rindern und Hunden.

Laveran und **Mesnil** (241) machen weitere Mitteilungen über die Unterscheidung der verschiedenen Trypanosomeninfektionen durch das biologische Verfahren und speziell über die Beziehung der Surra von Mauritius zu der vorderindischen Surra. Sie finden, dafs es sich in der Tat, wie bisher bereits angenommen, in beiden Fällen um dieselbe Krankheit handelt, dafs jedoch die Virulenz dieser Krankheit verschieden ist: am gröfsten in Vorderindien, geringer auf Mauritius, am geringsten in Nordafrika (bei der Mbori). Das von den Verff. angewandte biologische Verfahren wird den Einwänden von R. Koch[1] gegenüber gerechtfertigt.

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 38. Ref.

Laveran (240) bringt weiteres Material zur Stütze der Auffassung, dafs die Trypanosomen von Mbori und Surra identisch, die ersteren jedoch etwas weniger virulent sind. Ein Ziegenbock, der gegen Mbori immunisiert worden war, konnte auch mit den Trypanosomen der mauritianischen Surra nicht mehr infiziert werden, obwohl er nach der Injektion des Surrablutes eine deutliche fieberhafte Reaktion zeigte.

Panisset (256) hat Katzen mit *Trypanosoma evansi* infiziert. Inkubationsdauer 3-6 Tage, Temperatur nicht über 40°, Tod nach 9-51, im Mittel 21 Tagen. Surrakranke Katzen können aufserdem auch noch mit den Caderas-Trypanosomen infiziert werden.

Laveran (234) hat einen fliegenden Hund (*Pteropus medius* Temm.) mit Surratrypanosomen infiziert und schildert den Krankheitsverlauf (Nachweisbarkeit der Trypanosomen im Blute am 5., Tod des Versuchstieres am 9. Tage nach der Impfung). Natürliche Trypanosomeninfektion beim fliegenden Hunde hat schon früher Donovan in Madras beobachtet, doch scheint es sich hierbei nicht um *Trypanosoma evansi* gehandelt zu haben.

Im Anschlufs hieran berichten **Nicolle** und **Comte** (253), dafs die Empfänglichkeit einer Fledermaus (*Vespertilio kuhli*) für das Trypanosom der algerischen Kamele nur gering ist (am 2. Tage nach der Impfung wenige, am 4. zahlreichere Trypanosomen im Blute nachweisbar, am 6. Tage Schwund der Trypanosomen, die auch nicht wiederkehrten, trotzdem es gelang, die geimpften Fledermäuse noch 12 bez. 16 weitere Tage am Leben zu erhalten).

Manders (243) bespricht erneut die Surraepidemie von Mauritius.

Martin (245) bespricht die Trypanosomeninfektion (Surra) indischer Rinder.

Baldrey (212), **Pease** (257) und **Busy** (217) machen Mitteilungen über die Dourine und ihre Bekämpfung.

Kern (230) hat Untersuchungen über die im Jahre 1901 in Kroatien ausgebrochene Beschälseuche der Pferde angestellt. Die Übertragung derselben erfolgte stets nur durch den Coïtus, doch werden auch nicht alle von einem kranken Hengste belegten Stuten infiziert. Einmal schienen manche Stuten weniger empfänglich zu sein als andere, ferner nahm aber auch der Prozentsatz der Infektionen mit der Zeit immer mehr ab, ohne dafs die Ursache hiervon (Abnahme der Menge des ausgeschiedenen Virus?) bereits hinreichend klar wäre. So belegte ein infizierter Hengst

im Februar	3	Stuten,	wovon 2	erkrankten	= 66,6 %
„ März	22	„	„ 8	„	= 36 %
„ April	26	„	„ 7	„	= 27 %
„ Mai	33	„	„ 5	„	= 15 %
„ Juni	21	„	„ 2	„	= 10 %

Die Inkubationsperiode ist wesentlich länger als bisher angenommen wurde. Die ersten Symptome wurden frühestens im 2., mehrfach erst im 8. und einmal sogar erst im 9. Monat nach dem infizierenden Coïtus wahrgenommen. Bei Hengsten können Krankheitserscheinungen noch völlig fehlen, trotzdem von denselben belegte Stuten bereits infiziert werden. Die Symptomatologie wird unter Mitteilung von Krankheitsgeschichten aus-

führlich besprochen. Die Auffindung der Trypanosomen ist dem Verf. noch nicht gelungen, ohne dafs diese negativen Resultate bereits ein abgeschlossenes Urteil ermöglichen. Künstliche Infektion von Kaninchen gelang unter 64 Impfungen 24mal.

Marek (244) berichtet über drei Fälle von Beschälkrankheit bei Stuten aus Kroatien, in denen sehr erhebliche nervöse Störungen auftraten. 2 Fälle kamen zur histologischen Untersuchung, die eine interstitielle Polyneuritis als Ursache dieser im Verlaufe der Beschälkrankheit auftretenden nervösen Störungen ergab. Neben einer im Vordergrund stehenden kleinzelligen Infiltration fand sich Degeneration bezw. Schwund der Nervenfasern innerhalb der von einer schweren endoneuralen Infiltration betroffenen Nervenbündel. Jeder periphere Nerv kann der Erkrankung anheimfallen, indessen erreichte die Zellinfiltration innerhalb der Spinalganglien und der benachbarten Wurzelabschnitte die höchsten Grade. Die sensiblen Wurzeln der Rückenmarksnerven waren wesentlich stärker affiziert wie die motorischen, die Nervenstämme der hinteren Extremitäten wesentlich stärker als die des Rumpfes und der vorderen Extremitäten, die Hirnnerven waren mit Ausnahme des verhältnismäfsig oft und schwer befallenen (in einem Falle einseitig völlig gelähmten) Facialis nur wenig oder gar nicht befallen. Im Hirn fehlten nennenswerte Veränderungen durchaus (auch im Kerne des gelähmten Facialis). Im Rückenmark fand sich Degeneration der Nervenfasern innerhalb des intramedullären und in die Hinterhörner eintretenden Teiles der hinteren Nervenwurzeln sowie in den Hintersträngen (in der ganzen Länge des Rückenmarks, am ausgedehntesten jedoch in den caudalen Abschnitten desselben), sonst jedoch nur noch an zwei Stellen minimale Rundzellenanhäufung im perivaskulären Raum. — In zwei Fällen beobachtete Verf. auch verschieden grofse, pigmentlose, weifse Flecke auf den Schamlippen, besonders zahlreich in deren unterem Teile. — Trypanosomen hat Verf. noch nicht gefunden, vielleicht nur weil seine Fälle alt und schon auf dem Wege der Heilung waren. Indessen bezweifelt er auch die ätiologische Bedeutung der Trypanosomen für die Beschälseuche. [Inzwischen ist einer mündlichen Mitteilung zufolge diese Lücke in unserer Kenntnis der ungarischen Beschälseuche ausgefüllt, indem Marek auf dem internationalen tierärztlichen Kongrefs in Budapest im Herbst 1905 die von ihm selbst neuerdings gefundenen Trypanosomen demonstriert hat. Ref.]

Schneider und **Buffard** (268) betonen die Identität der in Spanien, Frankreich und Ungarn vorkommenden Beschälkrankheit der Pferde mit der algerischen Dourine. In Ungarn ist neuerdings Marek nach einer auf dem internationalen veterinär - medizinischen Kongrefs zu Budapest gemachten Mitteilung der Nachweis der Trypanosomen gelungen und für Frankreich, wo die Erkrankung auf den Süden beschränkt ist und hauptsächlich durch aus Spanien eingeführte Pferde eingeschleppt wird, haben die Verff. denselben Nachweis in einem Falle selbst erbracht.

Lingard (242) hat das Vorkommen der Dourine in Vorderindien festgestellt, schildert den Verlauf der beobachteten Fälle und bespricht dann ausführlich die ganze Krankheit. Die Inkubation schwankt zwischen 10

und 50 Tagen. Zunächst treten Schwellung der Labien und der Vaginalschleimhaut und (bezw. oder) entzündliche, zu Bläschen- und Geschwürsbildung führende Erscheinungen an der Vaginalschleimhaut auf. Die ersten Hautflecken traten in genau beobachteten Fällen 30-116 Tage nach der Infektion auf, doch soll die Dauer der Latenz bis zum Ausbruch der Allgemeininfektion, deren sicherstes Zeichen jene Flecke sind, auch 10-12 Monate und länger betragen können. Die Zeitdauer, während deren diese Hauteruptionen erfolgten, schwankte zwischen 17 und 313 Tagen. Die als „plaques" bezeichneten circumscripten Hautödeme traten etwas häufiger auf der rechten als auf der linken Seite auf (255 gegenüber 185) und meist an Hals und Rumpf, seltener an den Extremitäten, der Submaxillarregion und der Scheide. Sie waren meist rund, seltener oval oder unregelmäfsig gestaltet, schwankten im Durchmesser zwischen $^1/_2$ und 5 Zoll und bestanden 1-62 Tage hindurch. Von dem Ausbruch solcher Flecken begleitete Fiebereruptionen bestanden 1-4 Tage lang und traten in Pausen von 1 bis zu 138 Tagen 3-31mal hintereinander auf. Paraplegien traten bei 4 Stuten am 71.-173. Tage und bei 2 Hengsten am 298. bezw. 380. Tage nach dem infizierenden Coïtus auf. Unter 8 Stuten wurden die Trypanosomen im Vaginalschleim einmal nie gefunden, während sie bei den anderen am 17., 18., 34., 50., 71., 179 bezw. 289. Tage nach dem infizierenden Coïtus in demselben zuerst nachweisbar wurden, um es dann während mehrerer (2-10) Monate zu bleiben. Auch im Sperma wurden dieselben gefunden. Die Symptomatologie der Krankheit während ihrer drei Perioden (1. Genitalaffektionen, bei Stuten und Hengsten verschieden; 2. Hauteruptionen vasomotorischen Ursprungs, aufser den Flecken, „plaques", die nicht absolut pathognomonisch sind, da sie gelegentlich ausbleiben können, noch disseminierte Urticaria und Bläschenexantheme; 3. Störungen des Zentralnervensystems) wird genauer besprochen, ebenso die Diagnose (speziell mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose gegenüber der Surra), Verlauf und Prognose, pathologische Anatomie und Behandlung. Der indische Pariahund ist für die Dourineinfektion meist unempfänglich, auch bei Kaninchen, Ratten und Mäusen ist die Empfänglichkeit geringer als für Surra.

Das Trypanosom der Dourine ist nach dem Verf. in der Regel kleiner als *Trypanosoma evansi*, und während für das letztere im lebenden Zustande zahlreiche im Plasma verteilte stark lichtbrechende Körnchen und im gefärbten Präparate zahlreiche Chromatinkörnchen charakteristisch seien, wurden diese Körnchen beim Dourinetrypanosom nur in geringerer Zahl und Gröfse gefunden. Auch die Art der Längsteilung soll gewisse Unterschiede erkennen lassen (Beginn der Teilung beim Dourinetrypanosom bald am Vorder-, bald am Hinterende; mitunter sollen Vorder- und Hinterende bereits geteilt sein, während der Hauptkern sich noch nicht geteilt hat). Der Blepharoblast liegt beim Dourinetrypanosom sehr dicht vor dem kurzen, mitunter zugespitzten, häufiger aber abgerundeten Hinterende (scharfer Unterschied gegenüber *Trypanosoma lewisi)*.

Die Bildung der charakteristischen Hautflecken wird auf eine Toxinbildung der mit dem Blute in den Papillarkörper gelangten Trypanosomen

zurückgeführt und auf eine dadurch bedingte paralytische Erweiterung der feinsten Arterien mit folgender Erweiterung der Kapillaren. Im Blute des erst kürzlich gebildeten Hautflecks sind die Parasiten klein, mit wenig entwickelter undulierender Membran, und neben diesen typischen Trypanosomenformen finden sich auch amoeboide Formen des Parasiten. Hinsichtlich der Einzelheiten des Parasitenbefundes in den Hautflecken ebenso wie in dem Vaginalschleim mufs auf das Original verwiesen werden. Auch im Sperma und in der Cerebrospinalflüssigkeit hat Verf. „developmental forms“ des Parasiten gefunden.

Schliefslich macht Verf. noch Mitteilungen über ein mit Leukoderma verbundenes Bläschenexanthem an den Genitalien, das bei den dourinekranken Pferden beobachtet wurde, aber eine besondere, auf den Menschen übertragbare lokale Infektionskrankheit darzustellen scheint, sowie über *Babesia*-Infektionen (vgl. hierüber unten in dem Abschnitt über *Babesia)*.

Besondere Hervorhebung verdienen noch die ausführlichen Krankengeschichten und die vortrefflichen Abbildungen der Hautaffektionen.

Laveran (238) stellt fest, dafs die Behandlung mit arseniger Säure und Trypanrot wie bei Mbori, Surra und Schlafkrankheit so auch bei Dourine Erfolg hat, indem Hunde, für die sonst die Dourine absolut tödlich ist, unter dieser Behandlung genasen. Er konstatiert aber weiter, dafs eine derartige Heilung keine Immunität hinterläfst. Mäuse und Ratten, die mit Mbori, Surra oder Schlafkrankheit infiziert und durch die genannte Behandlung geheilt worden waren, konnten später mit derselben Krankheit von neuem infiziert werden.

Halberstädter (229) hat Untersuchungen über die künstliche Infektion von Mäusen und Kaninchen mit Nagana, Dourine und Mal de Caderas angestellt. Das Blut infizierter Mäuse war bereits 48 Stunden nach der Infektion bei Weiterimpfung infektiös, d. h. also noch während der sogenannten, nach dem mikroskopischen Nachweis der Trypanosomen im Blute bemessenen Inkubationszeit von 13 Tagen. 48 Stunden nach der Injektion von Trypanrot sind im Blute der Mäuse nur noch sehr spärliche oder gar keine Trypanosomen mehr im Blute nachweisbar. 24 Stunden nach derselben sind dagegen noch zahlreiche gut bewegliche Trypanosomen nachweisbar; trotzdem aber ist die Virulenz derselben bereits erheblich herabgesetzt, da bei Überimpfung des Blutes einer derartigen Maus die Inkubationszeit verlängert ist, bei Nagana nur um einige Tage, bei Mal de Caderas und Dourine dagegen bis zu 4 Wochen. Eine solche Verlängerung der Inkubationszeit findet dagegen nicht statt, wenn eine geringe Menge trypanosomenhaltigen Blutes einer unbehandelten Maus gleichzeitig mit einer viel gröfseren Menge Blut einer 24 Stunden vorher mit Trypanrot behandelten normalen Maus injiziert wird. (Dieser Versuch wurde gemacht mit Rücksicht auf die Annahme von Ehrlich und Shiga, dafs nach der Injektion von Trypanrot sich im Tierkörper antiparasitäre Stoffe bilden, um die Möglichkeit einer etwaigen Übertragung dieser Stoffe zu prüfen.) Die durch Trypanrotbehandlung erzielte vorübergehende Immunität bezieht sich nur auf die Trypanosomenart, mit der das Versuchstier ursprünglich infiziert war (neuer Beweis für

Verschiedenheit von Nagana, Dourine und Mal de Caderas). Bei Untersuchung von Organen erkrankter Mäuse wurden die Trypanosomen überall in den Blutgefäſsen gefunden, am reichlichsten in der Leber, aber auch in allen anderen inneren Organen und in der Haut. Bei Kaninchen wurden sie dagegen in inneren Organen (Leber, Milz, Niere, Lunge) nie gefunden, wohl aber an ödematösen Hautstellen, besonders in den ödematös geschwollenen Lidern und der gleichfalls ödematösen Haut der Nasengegend, und zwar fanden sie sich hier nicht in den Blutgefäſsen, sondern zwischen den durch das Ödem auseinandergedrängten Gewebszellen unterhalb des Epithels bis tief in das subcutane Bindegewebe hinein.

Nach **Franke** (224) ist Trypanrot der einzige der bisher bekannt gewordenen Heilstoffe, mit dem es gelingt, bei Mal de Caderas der Mäuse und Mbori der Mäuse und Ratten durch einmalige Injektion in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle Heilerfolge zu erzielen. Bei Mal de Caderas der Kaninchen und Affen ist dasselbe Resultat durch die von Laveran empfohlene Kombination des Trypanrots mit Arsenik zu erzielen. Das von Wendelstadt empfohlene Malachitgrün[1] ist dagegen sehr viel weniger wirksam und ergab keine einzige definitive Heilung. — Die durch Trypanrot abgetöteten Trypanosomen bedingen nach dem Verf. eine aktive Immunität, die bei Mäusen etwa 20 Tage währt. Haben die Versuchstiere längere Zeit in Behandlung gestanden, so sollen sie in ihrem Blute spezifische Schutzkörper gegen die zur Infektion verwandte Trypanosomenart bilden. Die auf diese Weise erlangte Immunität ist aber nicht hoch und reicht nicht aus, um die Tiere gegen eine Infektion völlig refraktär zu machen.

Franke (225) macht weitere Mitteilungen über diese Versuche und betont die groſse Verschiedenheit der Widerstandsfähigkeit der Trypanosomen gegenüber den Chemikalien, die die Beurteilung erschwere. Von 2 Stämmen, die sich beide von demselben Ausgangsmaterial herleiteten und beide maximale Virulenz für Mäuse besaſsen, war der eine leicht von Trypanrot und Arsenik zu beeinflussen, der andere weit schwieriger, es gelang aber die resistente Form in die widerstandslosere überzuführen. Die bei der Heilung eines mit Mal de Caderas infizierten Affen mittels Trypanrot und Arsenik im Blute gebildeten spezifischen Schutzstoffe wurden durch ihre agglomerierende Wirkung auf die Trypanosomen des Mal de Caderas (nicht auch auf die von Nagana und Mbori) nachgewiesen. Nochmalige Infektion desselben Affen mit Mal de Caderas gelang, doch war die Inkubationszeit dieser Neuerkrankung verlängert und die abermalige Heilung rascher zu erzielen. In der Diskussion betont Ehrlich, daſs vielleicht auch bei Malaria und Syphilis ähnliche Verhältnisse mitspielen und daſs die Malariarezidive, die nach Chininbehandlung so häufig auftreten und eine wiederholte Chinintherapie nötig machen, „vielleicht nichts anderes sind als der Ausdruck des Ablaufs der jedesmaligen Immunitätsphase“.

Wendelstadt und **Fellmer** (277) haben die Versuche fortgesetzt, aus der Reihe der Farbstoffe eine gegen Naganainfektion wirksame Substanz

---

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 66. Ref.

zu finden und hierbei die zuverlässigsten Resultate mit dem Brillantgrün erzielt, welches auch bei subcutaner Anwendung nicht ganz so unangenehme Wunden macht wie Malachitgrün[1]. Bei intraperitonealer Injektion ist das Brillantgrün zwar noch in sehr viel stärkerer Verdünnung wirksam als bei subcutaner, macht aber so schlimme Reizungen, dafs von dieser Form seiner Anwendung bald abgesehen wurde. Dauernde Heilung mit dem Mittel allein wurde nicht erzielt, wohl aber brachte das Brillantgrün die Naganatrypanosomen aus dem noch nicht mit ihnen überschwemmten Blute von Ratten und einem Affen mit Sicherheit zum Verschwinden und das Leben der Versuchstiere wurde verlängert. Zu einer gewissen, freilich nur kurzen Zeit war auch das Blut der Versuchstiere nicht mehr infektiös; seine Infektiosität stieg dann aber wieder mit Zunahme der Zeit seit der letzten Brillantgrüninjektion. Die Wirkung der Behandlung wurde erhöht bei Kombination mit Arsenik und scheint alsdann unter Umständen Heilung möglich zu sein. Beim Untergange der Trypanosomen nach Brillantgrünbehandlung traten amoeboide Parasitenformen im Blute auf. Die Neuentwicklung der Trypanosomen bei dem der Besserung folgenden Rezidiv scheint von der Milz auszugehen.

Battaglia (213) hat in Tarent in Fledermäusen *(Vespertilio noctula)* Trypanosomen gefunden, welche er *Trypanosoma vespertilionis* nennt. Sie sind 12-15 μ lang und 2-3 μ breit; weitere Angaben fehlen. Bei einem Versuch, sie auf Meerschweinchen zu übertragen, wurden zunächst intraglobuläre Formen beobachtet, die als Jugendstadien der Trypanosomen gedeutet werden. Analoge plasmodienähnliche Jugendformen glaubt Verf. auch beim Rattentrypanosom gefunden zu haben[2].

Edm. und **Ét. Sergent** (269) fanden in algerischen Fledermäusen *(Vespertilio kuhli* und *Myotis myotis)* Trypanosomen, die auf Mäuse, Ratten, Kaninchen nicht überimpft werden konnten. Dieselben waren sehr lebhaft beweglich. Gesamtlänge 20-24 μ, wovon 4-5 μ auf die freie Geifsel entfallen; Breite 1,5 μ. Die undulierende Membran war vom Körper nicht zu unterscheiden. Hinterende sehr stark zugespitzt. Blepharoblast grofs, am Beginn der Zuspitzung gelegen. Zweimal fanden die Verff. auch noch vereinzelt in *Vespertilio kuhli* ein gröfseres Trypanosom (25-30 μ lang und 6 μ breit), welches sich auch noch durch sehr geringe Beweglichkeit, flache Körperform und deutlich undulierende Membran unterschied. Da Übergänge zwischen beiden Formen nicht gefunden wurden, vermuten die Verff. in dieser grofsen Form eine besondere Art, die sie *Trypanosoma vespertilionis* nennen wollen.

Bettencourt und **França** (215) fanden in verschiedenen Fledermäusen (in 2 von 9 *Vesperugo pipistrellus*, 1 von 4 *Vesperugo serotinus* und 3 von 14 *Vespertilio nattereri*, dagegen in keinem von 9 *Plecotus auritus*) Trypanosomen, welche sie für neu halten und *Trypanosoma dionisii* nennen. Auch in den infizierten Fledermäusen waren sie stets nur spärlich vor-

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 66. Ref.
[2]) Vgl. aber hierzu Prowazek (258). Ref.

handen. Der Blepharoblast war bald rundlich, bald elliptisch und dann die ganze Breite des Körpers einnehmend. Der Kern im vorderen Drittel gelegen, 2-2,5 μ lang, 1-1,2 μ breit, bereits im Leben deutlich erkennbar. Freie Geifsel ca. 6,5 μ lang.

Eine Unterscheidung des *Trypanosoma dionisii* von den anderen bisher aus Fledermäusen beschriebenen Trypanosomen (*Trypanosoma vespertilionis* Battaglia und *Trypanosoma nicolleorum* Sergent[1]) ist nach der kurzen Beschreibung der Verff. noch nicht möglich.

Bettencourt und **França** (214) fanden ferner im Blute des Dachses (zweimal bei Untersuchung von 4 Exemplaren) ein Trypanosom, welches sie *Trypanosoma pestanai* nennen und kurz beschreiben: Gesamtlänge 30-32 μ, Breite 5-6,5 μ, Entfernung des runden Blepharoblasten vom stark zugespitzten Hinderende 9,5-11,2 μ, Entfernung desselben vom Kerne 4-8 μ, Länge des Kernes 4-5 μ, Breite desselben 1,5-2 μ, Länge der freien Geifsel im Mittel 4,8 μ. Die Trypanosomen blieben aufserhalb ihres Wirtes bei 20-23° 24 Stunden lang am Leben und bildeten alsdann mitunter Agglutinationen von 3-4 Individuen mit nach aufsen gewandten Geifseln. Die Bewegung der lebenden Trypanosomen ist äufserst lebhaft, ohne doch mit einer nennenswerten Ortsveränderung verbunden zu sein, vielmehr bleiben die Trypanosomen lange Zeit am gleichen Platze des Gesichtsfeldes.

Thiroux (274) fand in Saint-Louis am Senegal ein dem Rattentrypanosom ähnliches Trypanosom bei Hausmäusen (*Trypanosoma duttoni* n. sp.).

Thiroux (275) liefert eine ausführlichere Schilderung dieses selben Trypanosoms.

e) Trypanosomen des Menschen (Schlafkrankheit)[2]

280. **Amerlinck, J.,** La maladie du sommeil (Belgique méd. t. 12, p. 15-18). — (S. 66)

281. **Austen, E. E.,** Supplementary Notes on the Tsetse-Flies (Thompson Yates and Johnston Labor. Rep. Liverpool, N. S., vol. 6, part 1, p. 99-112). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, no. 258. *Lühe.*]

282. **Austen, E. E.,** Supplementary Notes on the Tsetse-Flies (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 7 p. 106). [Auszug aus vorigem. *Lühe.*]

283. **Austen, E. E.,** A Provisional List of Diptera etc., forwarded from Uganda by Lieut.-Colonel Bruce during the Investigations of the Sleeping Sickness Commission (Rep. of the Sleep. Sickn. Comm. of the Roy. Soc. no. 5 p. 3-7). — (S. 67)

284. **Broden, A.,** La Trypanosomiase chez l'Européen. 8°. 22 p. Bruxelles (Publ. de la Soc. d'Études Colon. de Belg.). — (S. 63)

285. **Broden, A.,** Un nouveau cas de Trypanosomiasis chez l'Européen. 8°. 7 p. Bruxelles (Ibidem) Janvier. — (S. 63)

286. **Broden, A.,** Un nouveau cas de Trypanosomiasis chez l'Européen. 8°. 7 p. Bruxelles (Ibidem), Février. — (S. 63)

---

[1]) Vgl. die vorstehenden Referate. Ref.
[2]) Vgl. auch Koch (232) und Prowazek (258). Ref.

287. **Bruce, D.,** Sleeping Sickness (British med. Journal vol. 2, no. 2332 p. 582). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]

288. **Brumpt, E.,** Au sujet du traitement de la maladie du sommeil, réponse à M. le professeur Laveran (Compt. rend. de la Soc. de Biol Paris t. 59, no. 29 p. 316-318). — (S. 67)

289. **Brumpt, E.,** Maladie du sommeil; distribution géographique, étiologie, prophylaxie (Arch. d. Paras. t. 9, no. 2 p. 205-224, avec 2 fig. et 1 carte). [Zusammenfassende Besprechung, nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

290. **Brumpt, E.,** et **Wurtz,** Note sur le traitement de la maladie du sommeil expérimentale par l'acide arsénieux et le trypanrot (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 59, no. 24 p. 61-63). — (S. 66)

291. **Christison, J. S.,** Normal short sleep, sleeping-sickness, and sleep in animals (American Med. vol. 10, no. 16 p. 652-654). — (S. 66)

292. **Christy, C.,** The Cerebro-Spinal Fluid in Sleeping Sickness (Thompson Yates and Johnstone Labor. Rep. Liverpool N. S., vol. 6, part 1, p. 75-87). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 78. *Lühe.*]

293. **Christy, C.,** The Cerebro-spinal Fluid in Sleeping Sickness [Trypanosomiasis] (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 6 p. 90). [Auszug aus vorigem. *Lühe.*]

294. **Cook, A. R.,** Sleeping-sickness in Uganda (Climate vol. 6, p. 272 -274). — (S. 66)

295. **Delherm,** Note sur les réactions électriques dans deux cas de maladie du sommeil (Bull. off. Soc. franç. d'électrothér. vol. 13, p. 56). — (S. 66)

296. **Dias de Sá,** Mais um caso de trypanosomiase n'um individuo de raça branca (Porto medico no. 2). — (S. 63)

297. **Dupont, H.,** Contribution à l'étude de la maladie du sommeil (Annales Soc. méd.-chir. d'Anvers t. 10, p. 42). — (S. 66)

298. **Dutton, J. E., J. L. Todd** and **C. Christy,** Human Trypanosomiasis on the Congo (Thompson Yates and Johnstone Labor. Rep. Liverpool N. S. vol. 6, part 1 p. 1-10). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 77. *Lühe.*]

299. **Dutton, J. E., J. L. Todd** and **C. Christy,** Human Trypanosomiasis on the Congo (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 6 p. 89). [Auszug aus vorigem. *Lühe.*]

300. **Dutton, J. E., J. L. Todd** and **C. Christy,** Human Trypanosomiasis and its Relation to Congo Sleeping Sickness (Thompson Yates and Johnstone Labor. Rep. Liverpool N. S. vol. 6, part 1, p. 11-45, with charts and 2 plates). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 77. *Lühe.*]

301. **Dutton, J. E., J. L. Todd** and **C. Christy,** Human Trypanosomiasis and its Relation to Congo Sleeping Sickness (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 6 p. 90). [Auszug aus vorigem. *Lühe.*]

302. **Dutton, J. E., J. L. Todd** and **C. Christy,** Two Cases of Trypanosomiasis in Europeans (Thompson Yates and Johnstone Labor.

Rep. Liverpool N. S., vol. 6, part 1, p. 87-97). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 78. *Lühe.*]

303. **Dutton, J. E., J. L. Todd** and **C. Christy,** Two Cases of Trypanosomiasis in Europeans (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 6 p. 91-93). [Auszug aus vorigem. *Lühe.*]

304. **Firket,** Rapport de la Commission à laquelle a été renvoyé l'examen du travail manuscript présenté par M. le docteur A. Broden, directeur du laboratoire de la Société d'études coloniales, à Léopoldville (Congo), intitulé: La trypanosomiase chez l'Européen, communication préliminaire (Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belg. 4. sér., t. 19, no. 11 p. 682-684). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Nichts neues. *Lühe.*]

305. **Funck,** Les trypanosomes et la maladie du sommeil (Bull. de la Soc. roy. de science méd. et nat. de Bruxelles vol. 63, p. 15-20). — (S. 66)

306. **Gray, A. H. C.,** and **M. G. Tulloch,** The multiplication of the Trypanosoma gambiense in the alimentary canal of Glossina palpalis (Rep. of the Sleep. Sickn. Comm. of the Roy. Soc. no. 6 p. 282-287, 4 [8] Textfig.). — (S. 65)

307. **Greig, E. D. W.,** Report on sleeping sickness in the Nile valley (Ibidem no. 6 p. 273-278). — (S. 64)

308. **Greig, E. D. W.,** and **A. C. H. Gray,** Continuation report on sleeping sickness in Uganda (Ibidem vol. 6, p. 1-273, 2 Karten, 4 Taf., 2 Fig. und viele Kurven). — (S. 64)

309. **Harvey, D.,** Experimental Sleeping-Sickness in a Monkey *[Macacus rhesus]* (Journal of the Royal Army Med. Corps, May; American Med. vol. 10, no. 10 p. 418-419). — (S. 63)

310. **Kermorgant,** Maladies endémiques, épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1903. — Maladies du Sommeil (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, no. 3 p. 443-444). [Nur einzelne Fälle von der Elfenbeinküste und vom Kongo. *Lühe.*]

311. **Kopke, A.,** Investigaçòes sobre a doença do somno (Arch. d. Hyg. e Path. Exoticas Lisboa vol. 1, fasc. 1 p. 14-65, 1 Taf.). — (S. 66)

312. **Kugelberg, F.,** Sömnsjukan i Centralafrika och nyare forskningar rörande densamma (Upsala Läkarefor. Forh. n. f. vol. 10, p. 97-104). — (S. 66)

313. **Laveran,** Un cas de maladie du sommeil chez un blanc (Acad. de Méd. séance du 25 avril 1905; Arch. génér. de Méd. t. 195, no. 18 p. 1141). [Der in Paris behandelte Patient ist ein Missionar vom Kongo. *Lühe.*]

314. **Laveran, A.,** Sur un cas de trypanosomiase chez un blanc (Semaine méd. no. 18 p. 213). — (S. 63)

315. **Laveran, A.,** Traitement mixte des Trypanosomiases par l'acide arsénieux et le trypanrot (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 140, no. 5 p. 287-291). — (S. 66)

316. **Laveran, A.,** Traitement mixte par l'acide arsénieux et le trypanrot des infections dues au *Trypanosoma gambiense* (Ibidem t. 140, no. 16 p. 1081-1084). — (S. 66)

317. **Laveran, A.,** A propos du procés-verbal (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 59, no. 25 p. 76). — (S. 67)
318. **Laveran, A.,** Sensibilité des gerboises aux trypanosomiases (Ibidem t. 59, no. 27 p. 250-251). — (S. 63)
319. **Laveran, A.,** Réponse à M. Brumpt (Ibidem t. 59, no. 29 p. 318). — (S. 67)
320. **Lorand,** Schlafkrankheit (22. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden, 12.-15. April; Deutsche med. Wchschr. 31. Jahrg., No. 17, Ver.-Beil. p. 695). — (S. 66)
321. **Lorand, A.,** Beitrag zur Frage über das Wesen und die Behandlung der afrikanischen Schlafkrankheit (Verh. d. 22. Kongr. f. inn. Med. in Wiesbaden, p. 395-401). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
322. **Marshall, D. G.,** Notes on tropical diseases: Trypanosomiasis and sleeping sickness (Edinburgh Med. Journal n. ser., vol. 18, p. 44-48). — (S. 66)
323. **Mendes, A. C.,** Glossinas de Angola (Arch. d. Hyg. e Path. Exoticas Lisboa vol. 1, fasc. 1 p. 66-72, 1 Taf.). — (S. 63)
324. **Mense, C.,** Vorschlag zu therapeutischen Versuchen mit Röntgen-Strahlen bei der afrikanischen Schlafkrankheit und anderen Trypanosomenkrankheiten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 7 p. 306-308). — (S. 67)
325. **Minchin, E. A.,** Report on the Anatomy of the Tsetse-fly *[Glossina palpalis]* (Proceed. of the Royal Soc. of London ser. B, vol. 76, p. 531-547, with 7 figs.). — (S. 67)
326. **Mott, F. W.,** Observations on the Brains of Man and Animals infected with Various Forms of Trypanosomes. Preliminary Note (Proceed. of the Royal Soc. Ser. B, vol. 16, p. 235-242). — (S. 65)
327. **Nabarro, D.,** and **E. D. W. Greig,** Further Observations on the Trypanosomiasis (Human and Animal) in Uganda. — II. Continuation of the Observations on Five Cases of Trypanosomiasis in Man, and of earlier Experiments on Monkeys and other Animals (Rep. of the Sleep. Sickn. Comm. of the Royal Soc. London no. 5 p. 29-38, with 5 charts). — (S. 63)
328. **Nabarro, D.,** and **E. D. W. Greig,** Further Observations on the Trypanosomiases (Human and Animal) in Uganda. — IV. Is the Trypanosoma of Sleeping Sickness conveyed by the Tsetse Flies met with in East Afrika? (Ibidem p. 45-46). — (S. 63)
329. **Nabarro, D.,** and **E. D. W. Greig,** Further Observations on the Trypanosomiases (Human and Animal) in Uganda. — V. Further Observations on the Distribution of the Tsetse Fly in Uganda (Ibidem p. 46-47). — (S. 68)
330. **Neave, S.,** Note on the use of chrysoidin in human trypanosomiasis (Lancet 83. Jahrg., vol. 168 [1905, vol. 1], no. 4268 p. 1645-1646). — (S. 66)
331. **Nocht,** Neueres über Protozoën als Krankheitserreger (Vortr. in d. Biol. Abt. d. ärztl. Ver. Hamburg am 1. März 1905. Offiz. Protok.

in Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 18 p. 883-885). — (S. 67)

332. **Riesman, D.,** and **A. O. J. Kelly,** Trypanosomiasis. — Types and Similarity of Symptoms of Trypanosomiasis to Those of Malaria. — Human Trypanosomes and Sleeping-Sickness. — Variable Virulence of Trypanosomes. — Prophylaxis of Tryanosomiasis (American Med. vol. 9, no. 3 p. 124-125). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

333. **Royal Society,** Reports of the Sleeping Sickness Commission. no. V. London, July. 8⁰. 48 p., with 3 pl. Price 3 s. [Vgl. Austen (283) und Nabarro und Greig (251, 327, 252, 328, 329). *Lühe.*]

334. **Royal Society,** Reports of the Sleeping Sickness Commission. no. VI. London, August. 8⁰. 287 p., with 3 maps, 4 plates, 6 figs. and many charts. Price 4 s. 6 d. [Vgl. Austen (211), Gray und Tulloch (306), Greig (307) und Greig und Gray (308). *Lühe.*]

335. **Ruete, S.,** Die Schlafkrankheit im Kongogebiet (Globus, Braunschweig, Bd. 87, p. 17). — (S. 66)

336. **Sicard** et **Moutier,** Maladie du sommeil chez un blanc (Bull. et mém. soc. méd. d. hôp. de Paris 3. sér., t. 22, p. 621). — (S. 63)

337. **Silvia-Garcia, F. da,** Apontamentos sobre e etiologia e tratamiento da doença do somno (Med. mod. Porto vol. 12, p. 288-290). — (S. 66)

338. **Tarchetti, C.,** La malattia del sonno (Gazz. d. Ospedali, Milano, vol. 26, p. 1073-1084). — (S. 66)

339. **Thomas, H. W.,** Some experiments in the treatment of Trypanosomiasis (British med. Journal vol. 1, no. 2317 p. 1140-1143). — (S. 67)

340. **Thomas, H. W.,** The experimental treatment of trypanosomiasis in animals (Proceed. Roy. Soc. London, ser. B, vol. 76, p. 589-591). — (S. 67)

341. **Thomas, H. W.,** and **St. F. Linton,** A Comparison of the Animal Reactions of the Trypanosomes of Uganda and Congo Free State Sleeping Sickness with those of *Trypanosoma gambiense* Dutton (Thompson Yates and Johnstone Labor. Rep. Liverpool N. S., vol. 6, part 1, p. 73-86). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 77. *Lühe.*]

342. **Thomas, H. W.,** and **St. F. Linton,** A Comparison of the Animal Reactions of the Trypanosomes of Uganda and Congo Free State Sleeping Sickness with those of *Trypanosoma gambiense* Dutton (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 6 p. 91). [Auszug aus vorigem. *Lühe.*]

343. **Taylor, W. J.,** and **J. Carrie,** A case of trypanosomiasis (British med. Journal vol. 1, no. 2301 p. 248-249). [Kurzer Bericht über einen in Lagos beobachteten eingeschleppten Fall, der durch fieberlosen Verlauf auffiel. *Lühe.*]

344. **Todd, J. L.,** The distribution and spread of sleeping sickness in the Congo Free State. Abstract (Ibidem vol. 2, no. 2343 p. 1400). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]

345. **Wellman, F. C.,** Notes from Angola. — V. Sleeping Sickness in Angola (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 21 p. 320). — (S. 63)
346. **Wellman, F. C.,** Notes from Angola. — X. Human Trypanosomiasis in Southern Angola (Ibidem vol. 8, no. 22 p. 327). — (S. 63)
347. **Willems, É.,** La maladie du sommeil chez le blanc (Annales de la Soc. roy. d. science méd. et nat. de Bruxelles t. 14, p. 1-54). — (S. 63)
348. **Willems, É.,** De la maladie du sommeil (Bull. de la Soc. roy. d. science méd. et nat. de Bruxelles t. 63, p. 10-12). — (S. 66)

Broden (284) gibt eine zusammenfassende Besprechung der bisher von ihm in Léopoldville beobachteten Trypanosomeninfektionen bei Europäern (im ganzen bisher 6 Fälle).

Broden (285, 286) berichtet über zwei neue Fälle von Trypanosomen-infektion bei Europäern.

Dias de Sá (296), **Laveran** (314), **Sicard** und **Moutier** (336) und **Willems** (347) berichten ebenfalls über Fälle von Trypanosomeninfektion bei Europäern.

Harvey (309) berichtet über einen erfolgreichen Versuch der Übertragung der Schlafkrankheit auf einen Rhesus-Affen.

Laveran (318) berichtet über künstliche Infektion von Springmäusen, *Jaculus orientalis* Erxl., mit den Trypanosomen der Schlafkrankheit und der Surra von Mauritius.

Wellman (345) betont, dafs im Inneren von Mittel- und Süd-Angola der Coanza-Flufs eine scharfe Demarkationslinie für die Schlafkrankheit bildet, die nur nördlich von ihm vorkommt. Im Zusammenhang hiermit sei von Interesse die weitere Feststellung, dafs nördlich des Coanza *Glossina palpalis* die gewöhnliche Tsetse-Art ist, während sie südlich von demselben noch nicht gefunden ist, sondern anstatt ihrer nur die von Austen unterschiedene Unterart *Glossina palpalis wellmani*, welche die Schlafkrankheit augenscheinlich nicht übertrage.

Wellman (346) hat jedoch neuerdings auch einen Fall von Schlafkrankheit in dem südlichen, bisher von ihm für frei von dieser Krankheit gehaltenen Teile von Angola beobachtet. Verf. rechnet infolgedessen jetzt auch mit der Möglichkeit einer Übertragung durch *Glossina palpalis wellmani*.

Mendes (323) bespricht das Vorkommen der Tsetsefliegen in Angola.

Nabarro und **Greig** (327) berichten über die Fortsetzung ihrer Beobachtungen[1] über die Schlafkrankheit des Menschen und ihrer Versuche mit künstlichen Infektionen von Affen und Hunden.

Nabarro und **Greig** (328) haben in Ostafrika (wo bisher *Glossina palpalis* noch nicht gefunden ist, sondern nur *Glossina pallidipes, fusca* und *longipennis*) Versuche angestellt, gesunde Affen von kranken Affen aus mit Hilfe von Tsetsefliegen zu infizieren. Ein „8 Stunden-Versuch" ergab ein positives, ein „24 Stunden-Versuch" ein negatives Resultat.

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 678. Ref.

Greig und **Gray** (308) berichten in einer wichtigen Arbeit über die weitere Fortsetzung der Arbeiten der englischen Sleeping Sickness Commission. Sie bezeichnen die Krankheit in ihrem Anfangsstadium direkt als eine spezifische, durch *Trypanosoma gambiense* hervorgerufene Polyadenitis. Mit der Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen (bei den oberflächlichen während des Lebens leicht erkennbar, bei den tiefer gelegenen gelegentlich an Obduktionen festgestellt) geht eine, während der ganzen Krankheit bestehen bleibende Lymphocytose des Blutes einher. In stark verseuchten Gegenden konnten Lymphdrüsenschwellungen bei der Hälfte der untersuchten Bevölkerung nachgewiesen werden und der mittels Pravazspritze aspirierte Drüsensaft gestattet eine sichere und rasche Frühdiagnose der Erkrankung. Bei durch Impfung infizierten Affen ist die Lymphdrüsenschwellung viel geringer als beim Menschen. Streptok. fanden sich in den Lymphdrüsen erst bei moribunden Kranken, bei denen dann stets auch Hautulcerationen und eitrige Gingivitis bestand. Das späte Auftreten der bakteriellen Infektion beweist, dafs diese keinerlei ätiologische Beziehungen zu dem Einsetzen der Schlafkrankheitssymptome hat. Die Schlafkrankheit, bei der die anfängliche Polyadenitis durch cerebrale Symptome kompliziert ist, ist vielmehr nur durch das Eindringen der Trypanosomen in die Lymphräume des Zentralnervensystems bedingt. Die Widerstandsfähigkeit des Menschen sowohl wie des Affen ist, nach der Dauer des Frühstadiums zu urteilen, äufserst variabel und es scheint, als wenn in manchen Fällen während des Frühstadiums ein genügender Grad von Immunität erreicht wird, um die Krankheit vor Auftreten der Schlafkrankheitssymptome zum Stillstand zu bringen. Durch Arsenik wird ein Teil der Trypanosomen vernichtet und deren Zerfallsprodukte dürften immunisierend wirken, so dafs das Arsenik im Frühstadium der Krankheit die natürliche Widerstandsfähigkeit des Körpers im Kampfe gegen die Infektion unterstützt. Aufser zahlreichen Krankengeschichten enthält der Bericht auch genaue Angaben über zahlreiche Impfversuche an Tieren. Ferner enthält er neue Beiträge zur Kenntnis der Verbreituug der Schlafkrankheit und der sie übertragenden *Glossina palpalis,* sowie genauere Angaben über die bereits von Nabarro und Greig erwähnten Trypanosomeninfektionen von Tieren[1], die nach den Versuchen der Verff. gleichfalls durch *Glossina palpalis,* aber nicht durch *Stomoxys* übertragen werden.

Greig (307) berichtet über das Vorkommen von Schlafkrankheit und *Glossina palpalis* im Niltale. Beide kommen am Albert Nyanza vor (besonders am Nordostufer) und dringen am Victoria-Nil aufwärts bis zu den Murchisonfällen, abwärts bis Wadelai vor. *Glossina palpalis* ist auch noch weiter nilabwärts bei Nimuli gefunden worden, wo Schlafkrankheit bisher noch nicht beobachtet ist, vergröfserte Cervicaldrüsen relativ selten sind und im Safte derartiger Drüsen Trypanosomen nicht gefunden werden konnten. Im Sudan zwischen Gondokoro und Khartoum wurde *Glossina palpalis* an den Nilufern vergebens gesucht. Aufserdem berichtet Verf.

---

[1]) Vgl. Nabarro und Greig (251). Ref.

auch noch über das Vorkommen von *Glossina morsitans* in der Provinz Bhar-el-Ghazal.

Gray und **Tulloch** (306) berichten in einer aufserordentlich wichtigen Arbeit über Versuche, das Schicksal der Trypanosomen im Körper der Tsetsefliege zu verfolgen. Bei 10 $^0/_0$ der Tsetsefliegen, welche sie an einem mit *Trypanosoma gambiense* infizierten Affen gefüttert hatten, konnten sie eine sehr erhebliche Vermehrung der Trypanosomen im blutgefüllten Darme konstatieren, anscheinend aber nur im Darme weiblicher Fliegen, trotzdem die Männchen in weit gröfserer Zahl zur Verwendung kamen. Bereits 24 Stunden nach der infizierenden Blutaufnahme war diese Vermehrung kenntlich. Jede folgende Blutaufnahme schien dann als Zufuhr neuen Nährmateriales zu wirken und die Vermehrung weiter zu steigern, so dafs diese nach den bisherigen Beobachtungen wenigstens bis zum 12. Tage anzuhalten vermag. Auch in frisch gefangenen Tsetsefliegen wurden einige Male dieselben enormen Mengen von Trypanosomen gefunden, wie in den künstlich infizierten.

Der Bau der im Darmkanal der Fliege schmarotzenden Stadien ist etwas anders wie derjenige der Parasiten des Menschen[1]. Vor allem liegt der Blepharoblast nicht nahe dem Hinterende wie bei den in der Blutbahn schmarotzenden Formen, sondern er liegt neben oder gar vor dem Kerne, seltener noch etwas hinter dem Kerne bis höchstens zur Mitte zwischen Kern und Hinterende (das Geifselende als Vorderende betrachtet). Die Länge dieser im Darm der Tsetsefliege schmarotzenden Formen schwankte zwischen 20-100 μ. Die Vermehrung der Trypanosomen erfolgt auch im Darm der Fliege durch Zweiteilung. Aufserdem wurden ovale Ruheformen mit rückgebildetem Geifselapparat beobachtet, sowie Agglomeration der Trypanosomen zu Rosetten. Nach wiederholter Fütterung einer bereits früher infizierten Fliege fanden sich die Trypanosomen zunächst nur in den veränderten Blutresten der vorausgegangenen Mahlzeit, drangen aber später auch in die neu aufgenommenen Blutmassen ein.

Der Weg, auf dem die Trypanosomen von der Tsetsefliege wieder auf den Menschen oder Affen übertragen werden, ist noch nicht aufgeklärt. Nur zwei Beobachtungen, die auf diese Frage Bezug haben, werden von den Verff. mitgeteilt: 4 Affen, denen trypanosomenhaltiger Darminhalt von Tsetsefliegen subcutan injiziert wurde, wurden hierdurch nicht infiziert. Andererseits wurden in zwei Fällen Trypanosomen in erheblicher Anzahl in den Speicheldrüsen infizierter Fliegen gefunden. Dieselben glichen meist den in der Blutbahn schmarotzenden, seltener den im Fliegendarm schmarotzenden Formen. Ein einzelner, negativ verlaufener Versuch, durch subcutane Injektion dieses Speicheldrüseninhalts einen Affen zu infizieren, wird von den Verff. selbst noch nicht als beweiskräftig angesehen.

Mott (326) hat eine gröfsere Anzahl Gehirne von Menschen und Affen, die der Schlafkrankheit erlegen waren, untersucht und in jedem Falle, wo zu Lebzeiten die charakteristischen Symptome der Schlafkrankheit bestanden

---

[1]) Vgl. auch Koch (232). Ref.

hatten, chronische Meningo-Encephalitis gefunden. In allen chronischen Fällen fanden sich Plasmazellen nebst den Stadien ihrer Entwicklung aus Lymphocyten, sowie Degeneration der Ganglienzellen, vor allem in Medulla oblongata und Hirnrinde, infolge der Veränderungen an den Gefäfsen, die durch Anhäufung von Lymphocyten und Proliferation der Endothelzellkerne z. T. völlig verstopft waren. Im Gegensatz zu dem Gehirn eines an Surra gestorbenen Kaninchens, waren in den Gehirnen von Schlafkranken die Trypanosomen äufserst spärlich, so dafs sie nach dem Verf. die chronische Entzündung nur indirekt hervorrufen durch ein von ihnen abgeschiedenes Toxin oder durch morphologische Veränderungen, die sie im Blute oder der Cerebrospinalflüssigkeit erleiden, oder durch die in allen Fällen mit Ausnahme von dreien gefundene Sekundärinfektion mit verschiedenen Bakterien (meist Diplok. oder Diplostreptok.), deren Invasion durch die Schwächung des Organismus durch die Trypanosomeninfektion der Boden bereitet werde.

Christison (291) führt die cerebralen Symptome der Schlafkrankheit noch ohne Kenntnis der Trypanosomen auf Toxinwirkung zurück.

Lorand (320) findet in dem Symptomenbild der Schlafkrankheit Ähnlichkeit mit den Erscheinungen des Myxödems, hatte aber mit der therapeutischen Verabfolgung von Schilddrüsentabletten keinen Erfolg.

Weitere Mitteilungen über Schlafkrankheit machen **Amerlinck** (280), **Cook** (294), **Delherm** (295), **Dupont** (297), **Funck** (305), **Kopke** (311), **Kugelberg** (312), **Marshall** (322), **Ruete** (335), **Silvia-Garcia** (337), **Tarchetti** (338) und **Willems** (348).

Neave (330) berichtet über einen mit Chrysoidin behandelten Fall von Schlafkrankheit bei einem Neger, in welchem dieses Mittel die Parasiten anscheinend zum Schwinden brachte und jedenfalls günstiger wirkte, als Arsenik, Trypanrot u. a.

Laveran (315) findet, dafs Tiere (Ratten, Hunde) von der experimentellen Infektion mit *Trypanosoma gambiense* geheilt werden können, wenn sie nacheinander mit arseniger Säure und mit Trypanrot behandelt werden. (Injektion beider Mittel in 48stündigem Intervall bei mehrfacher Wiederholung dieser Doppelinjektion nach je ca. 8-14 Tagen). Die wirksamen Dosen dieser Mittel grenzen jedoch an die toxischen Dosen derselben. Da nun der Grad der Giftigkeit für verschiedene Tierarten verschieden ist, so müssen die anzuwendenden Dosen sehr sorgfältig festgestellt werden, was für den Menschen besonders schwierig sein wird.

Dieselbe Behandlungsmethode findet **Laveran** (316) auch bei zwei künstlich mit *Trypanosoma gambiense* infizierten Affen *(Macacus sinicus)* wirksam, so dafs er nunmehr auch Versuche beim Menschen für gerechtfertigt hält. Erfolgversprechend wären diese aber nur im Anfangsstadium der Krankheit.

Brumpt und **Wurtz** (290) haben mit der Behandlung schlafkranker Affen mit Trypanrot und arseniger Säure nicht so günstige Resultate erzielt wie Laveran und suchen dies durch die schwächere Virulenz der von Laveran benutzten Trypanosomen aus Uganda im Vergleich zu denen vom

Kongo zu erklären. Diese schwächere Virulenz gehe ja auch schon daraus hervor, dafs in Uganda bei den Versuchen Nabarros Affen und Hunde gelegentlich spontan genasen. Sie wollen deshalb die von Laveran empfohlene Behandlung der Schlafkrankheit nur dann anwenden, wenn durch Versuch am Affen die geringe Virulenz der Trypanosomen dargetan sei.

Dies erklärt jedoch **Laveran** (317) wegen des Verlustes kostbarer Zeit für unannehmbar, indem er gleichzeitig die Mifserfolge von Brumpt und Wurtz auf zu wenig intensive Arsenbehandlung zurückführt.

Daraufhin macht **Brumpt** (288) weitere Mitteilungen über seine Versuche, die ihn zu der Ueberzeugung geführt haben, dafs die Wirkung des giftigen Trypanrotes zu unsicher sei, um die Einführung dieses Mittels in die Therapie der Schlafkrankheit zu rechtfertigen.

Demgegenüber fafst **Laveran** (319) die Tatsachen, die ihn zur Aufrechterhaltung seiner Ansicht veranlassen, noch einmal zusammen.

Thomas (339) hat versucht, Tiere, die künstlich mit Trypanosomen infiziert waren (aufser *Trypanosoma gambiense* verschiedener Herkunft kamen auch die Trypanosomen von Nagana, Surra, Mal de Caderas und Dourine zur Verwendung) mit Metaarsensäureanilid ($C_6H_6NO_2As$) zu behandeln, da bei dessen Injektion die Gefahr lokaler Nekrosen nicht sehr grofs ist. Scheinbar hat Verf. bei diesen Versuchen Heilungen erzielt und jedenfalls hält er die von ihm angewandte Behandlung der gewöhnlichen Arsenbehandlung für überlegen.

Thomas (340) macht weitere Mitteilungen über diese Behandlung der Trypanosen mit Metaarsensäureanilid (oder „Atoxyl"), welches er in einer Versuchsreihe auch nach dem Vorbilde Laverans mit der Injektion von Trypanrot kombiniert hat. Das Trypanrot empfiehlt er in kleinen Dosen innerlich zu versuchen. Bei einem an Trypanosomiasis leidenden Neger wurde durch Anwendung desselben in Pillenform (6-8 Gran = ca. 0,4-0,5 g dreimal wöchentlich) innerhalb dreier Wochen eine wesentliche Verminderung der Parasiten erzielt.

Mense (324) empfiehlt in der Behandlung der Schlafkrankheit Versuche mit Röntgenstrahlen, da diese bei Leukämie Erfolge erzielt haben und auch bei Schlafkrankheit die Lymphocyten und grofsen einkernigen Leukocyten stark vermehrt sind, und da ferner die Röntgenstrahlen auf die Spermatogenese hemmend wirken und die Trypanosomen mit den Spermatozoën weitgehende morphologische Ähnlichkeit haben.

Nocht (331) berichtet in einem Vortrage, der über andere Blutparasiten (Plasmodien, Babesien, *Leishmania)* nichts neues bringt, über einen in Hamburg beobachteten Fall von Schlafkrankheit beim Europäer. Bei der Sektion eitrige Meningitis. Die Trypanosomen für Meerschweinchen, Mäuse, Ratten, Hunde und Affen virulent, schwanden aber später wieder vollständig aus dem Blute der Versuchstiere, die zu keiner Zeit Symptome der Schlafkrankheit gezeigt haben.

Minchin (325) schildert den anatomischen Bau der die Schlafkrankheit übertragenden *Glossina palpalis.*

Austen (283) gibt im Anschlufs an ein Verzeichnis von Dipteren, die in

Uganda gefangen worden waren, die Beschreibung der Puppe von *Glossina palpalis*[1].

Nabarro und **Greig** (329) liefern Beiträge zur Kenntnis der Verbreitung von *Glossina palpalis* in Uganda.

7. Leishmania

(Kala-Azar, endemische Beulenkrankheit)

349. **Bassett-Smith, P. W.,** Bruhl's disease, with special reference to the blood changes found, and connexion with the LEISHMAN-DONOVAN bodies (British med. Journal vol. 2, no. 2341 p. 1260-1261). — (S. 75)

350. **Cathoire,** Observation d'un cas de piroplasmose généralisée en Tunisie (Arch. génér. de méd. Paris vol. 195 [1905, vol. 1], no. 23 p. 1426-1427). — (S. 73)

351. **Chatterjee, G. C.,** The Cultivation of Trypanosoma out of the LEISHMAN-DONOVAN body upon the Method of Captain L. ROGERS (Lancet 83. Jahrg., vol. 168 [1905, vol. 1], no. 4245 p. 16, with col. ill.[2]). — (S. 70)

352. **Christophers, S. R.,** On a Parasit found in Persons Suffering from Enlargement of the Spleen in India. Third Report (Scient. Mem. of the Med. a. Sanit. Departm. of the Governm. of India N. S., vol. 15). 4°. 14 p., with 1 pl. Calcutta. 1 s. — (S. 72)

353. **Christophers, S. R.,** On a parasite found in persons suffering from enlargement of the spleen in India (third repord). Abstract. The Development undergone by the parasite in citrated blood at a low temperature (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 12 p. 187-189). [Auszug aus vorigem mit besonderer Berücksichtigung der Technik und mit kasuistischen Mitteilungen. *Lühe.*]

354. **Donovan, C.,** Human piroplasmosis [Concluding Part.] (Lancet 83. Jahrg., vol. 168 [1905, vol. 1], no. 4247 p. 155-156). — (S. 69)

355. **Fink, G. H.,** The so-called Kala-Azar of Assam (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 10 p. 156). [Alte Beobachtungen. Nichts neues. *Lühe.*]

356. **Herxheimer, K.,** u. **W. Bornemann,** Über die Orientbeule (Verh. d. V. intern. Dermat.-Kongr. Bd. 2. 17 p., mit Fig.). — (S. 73)

357. **Kerr, T. S.,** LEISHMAN Body found in China (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 14 p. 220). — (S. 73)

358. **Leishman, W. B.,** and **J. C. B. Statham,** The development of the LEISHMAN body in cultivation (Journal of Roy. Army Med. Corps vol. 4, p. 321-334, with 1 pl. and 2 figs.). — (S. 72)

359. **McKenzie, J.,** A case of Dum-dum fever [Kala-Azar] (Ibidem vol. 5, p. 628-630, 1 Textfig.). — (S. 73)

---

[1]) Vgl. über Tsetsefliegen auch AUSTEN (211) und SANDER (265).

[2]) Die beiden Tafeln fehlen in dem mir vorliegenden Exemplar der Lancet. *Lühe.*

360. **Manson, P.,** Note on two cases of febrile tropical splenomegaly (Kala-Azar) and a suggestion (British med. Journal vol. 2, no. 2341 p. 1261-1263, with fig.). — (S. 72)
361. **Mathias, H. B., C. T. Blackwell** and **W. B. Leishman,** Two cases of dum-dum fever (Journal of Roy. Army Med. Corps vol. 2, p. 303-319). — (S. 73)
362. **Mesnil, F.,** Le Protozoaire du bouton d'Orient (Compt. rend. des Séances du VI. Congr. intern. Zool. Genève. W. Kündig et fils. 8⁰. p. 384). [Begleitwort zu einer Demonstration; nichts neues. *Lühe.*]
363. **Naab, J. P.,** Etwas über die Jahresbeule (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 27 p. 1281). — (S. 74)
364. **Plehn, A.,** Die endemische Beulenkrankheit (Handb. d. Tropenkrankh., hrsg. v. C. Mense, Bd. 1, p. 52-60). — (S. 74)
365. **Rogers, L.,** The conditions affecting the development of flagellated organisms from Leishman Bodies and their bearing on the probable mode of infection (Lancet vol. 1, p. 1484-1486). — (S. 71)
366. **Rogers, L.,** The Diagnostic and Prognostic Value of the Leucopenia of Cachexial Fever and Kala-Azar, and its Treatment by Quinine and Bone Marrow (British med. Journal vol. 1, no. 2309 p. 705 -710). — (S. 73)
367. **Row, M. C. N.,** Guaiaquin: a Remedy suggested for Piroplasmosis, Kala-azar, and other Allied Fevers (Indian Med. Gaz. vol. 39, no. 12 p. 455). — (S. 73)
368. **Sambon, L. W.,** Kala-Azar (Climate vol. 6, p. 245, 259). [Zusammenfassende Besprechung, nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
369. **Schulgin, K.,** Die Behandlung der Orientbeule [Russisch] (Wojenno-Medizinsky Journal 1904, no. 8; vgl. Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 15 p. 715). — (S. 75)
370. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Sur un Culicide nouveau, très commun a Biskra *[Grabhamia subtilis]* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 14 p. 673-674). — (S. 75)
371. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Nouvelle espèce de Culicide algérien *[Grabhamia subtilis]* (Bull. d. Mus. d'hist. natur. no. 4 p. 240-242, avec 7 figs.). — (S. 75)
372. **Statham, S. C.,** A case of Kala-Azar (Journal of Roy. Army Med. Corps vol. 5, p. 248-262, 366-384, 1 Taf., 1 Textfig.). — (S. 73)
373. **Statham, J. C. B.,** Preliminary note on the cultivation of the Leishman body (Ibidem London vol. 4, p. 13-15). [Vgl. Leishman und Statham (358). *Lühe.*]
374. **Turner, W.,** Pemphigus Contagiosus Containing Leishman Bodies (Ibidem, March 1905; American Med. vol. 10, no. 11 p. 461). — (S. 75)

Donovan (354) gibt in der Fortsetzung seines Artikels über „menschliche Piroplasmose" eine Schilderung der in der Milz zu findenden Formen von *Leishmania donovani.* Von Einzelheiten sei hier nur angeführt, dafs

die Parasiten in nach dem Tode des Patienten hergestellten Milzausstrichen im Vergleich zu den durch Milzpunktion gewonnenen Präparaten etwas verändert, vor allem weniger scharf umgrenzt erscheinen, dafs Verf. die Zellen, in denen die Parasiten sich finden, für veränderte Erythrocyten hält und dafs er in einzelnen Fällen von *Leishmania*-Infektion in diesen „veränderten Erythrocyten", sowie in mononukleären Leukocyten und Makrophagen goldbraunes bis vandykebraunes Pigment beobachtete. Verf. rechnet die Parasiten wie Laveran und Mesnil zu *Piroplasma*, obwohl er bei an Texasfiebern erkrankten Rindern nie eine vergröfserte Milz gesehen habe, und wendet sich vor allem gegen die Zugehörigkeit der Parasiten zu den Trypanosomen, da er in über 1500 frischen Blutausstrichen von *Leishmania*-Infektion niemals irgend etwas gesehen hat, was auch nur die geringste Ähnlichkeit mit einem Trypanosom gehabt hätte.

Chatterjee (351) berichtet über einen neuen Versuch zur Züchtung der Flagellatenformen von *Leishmania*. Zu 5 ccm durch Milzpunktur gewonnenen Blutes wurde 1 ccm einer 5proz. Lösung von Natriumcitrat zugesetzt und diese Mischung wurde in den Eisschrank gestellt. Bereits am nächsten Tage hatten sich die Parasiten sehr stark vermehrt, nach Angabe des Verf.s fanden sich im einzelnen Gesichtsfeld 200-500 Parasiten statt der 3 bis 4, die am Tage zuvor gefunden waren. Die einzelnen Parasiten waren deutlich vergröfsert. Auch speziell ihr kleinerer Chromatinkörper (Blepharoblast) war merklich vergröfsert, etwas in die Länge gestreckt, weniger scharf umschrieben und aus der Mitte an den einen Pol des ovalen Körperchens gerückt. Teilungsstadien waren sehr zahlreich, Flagellatenformen aber fehlten noch. Am nächsten (3.) Tage hat sich das Bild wesentlich verändert. Zahlreiche Flagellatenformen mit in die Länge gestrecktem Körper und einer dicken Geifsel waren sichtbar. An manchen Stellen waren die Parasiten in der Zahl von 30-40 zu dichten Klumpen vereinigt und zwar fanden sich hier alle Stadien nebeneinander vom gewöhnlichen Leishman-Donovanschen Körperchen bis zur vollentwickelten trypanosomenähnlichen Geifselform. Bei diesen letzteren war die Geifsel dicker wie bei den eigentlichen Trypanosomen und länger wie der Plasmakörper. Sie ging aus von dem an einem Ende (Vorderende) des langgestreckten Parasiten gelegenen Blepharoblasten, mit welchem sie mitunter durch einen Strang dunkelgefärbten Protoplasmas verbunden war. Eine undulierende Membran konnte nicht entdeckt werden. Das Protoplasma war mit sich blau färbenden Körnchen gefüllt. Der Hauptkern lag in der Mitte des Körpers, war länglich und nicht so scharf umgrenzt wie beim Leishman-Donovanschen Körperchen. Eine vakuolenähnliche Bildung fand sich in der Nähe des Blepharoblasten oder mitunter mehr nach der Mitte des Körpers zu. Das Hinterende des Körpers war geifselähnlich zugespitzt. Im Gegensatz zu diesen vollentwickelten Geifselformen glichen andere, von dem Besitz einer langen Geifsel abgesehen, noch durchaus den Leishman-Donovanschen Körperchen. Einige Teilungsformen hatten schon zwei Hauptkerne und zwei Geifseln, dagegen noch einen ungeteilten und nur in querer Richtung gestreckten Blepharoblasten. Die Bewegung der lebend

untersuchten Geifselformen war langsam, wesentlich langsamer als die der Trypanosomen von Nagana oder Surra. Das Geifselende war hierbei voran gerichtet. Schlängelnde Bewegungen, wie bei den Trypanosomen, wurden nie beobachtet. Die Ähnlichkeit dieser Geifselformen mit Trypanosomen ist hiernach geringer als anfänglich angenommen worden war.

Rogers (365) bringt Ergänzungen zu seinen früheren Angaben über die Züchtung der Geifselformen von *Leishmania donovani*. Er betont die starke Vakuolisation bei der Entwicklung dieser Geifselformen, die aber in den vollentwickelten, langgestrekten Geifselformen wieder zurücktritt. Am 2. Tage trete zwischen Hauptkern und Blepharoblast ein wohlcharakterisierter, sich mit Eosin färbender Körper von rundem oder ovalem Umrifs auf, von dem die Entwicklung der Geifsel ausgehe, der aber in den vollentwickelten Geifselformen wieder fehle. Verf. vermutet, dafs er ausgestofsen wird und dafs dies eine für die Entwicklung der Parasiten charakteristische Erscheinung sei. Vollentwickelte Geifselformen zu züchten, ist dem Verf. bei 60 Versuchen nur 10mal gelungen. In der Regel gaben nur solche Fälle, in denen die Parasiten im Milzblut sehr zahlreich waren, gute Resultate, ferner vor allem solche, in denen die Parasiten grofs und „fett“ waren. Die kleineren Parasiten, welche gewöhnlich in sehr chronischen Fällen gefunden werden, entwickelten sich nur selten gut. Verf. hat dann auch Versuche gemacht, ein günstigeres Kulturverfahren ausfindig zu machen. Zusatz von sterilem destilliertem Wasser zu dem citrathaltigen Milzblut ergab schlechte Resultate. Wurde das Natriumcitrat ($5^0/_0$) in 0,5-$1,1^0/_0$ Kochsalzlösung gelöst, so machte dieser verschiedene Salzgehalt keinen Unterschied. Steigerung des Kochsalzgehaltes bis zu $1,4^0/_0$, die nach Analogie mit der Geifselbildung bei den Malariaparasiten versucht wurde, wirkte dagegen ungünstig. Züchtungsversuche unter Abschlufs von Sauerstoff erwiesen zwar die Lebensfähigkeit der Parasiten unter anaëroben Bedingungen, ergaben aber keinerlei Weiterentwicklung während der Dauer des Sauerstoffabschlusses. Auch reichliche Zufuhr von Sauerstoff, wie sie im zirkulierenden Blute stattfindet, scheint für die Entwicklung der Geifselformen nicht günstig zu sein. Da Verf. blutsaugende Insekten, speziell die Wanze, im Verdacht hat, die Übertragung der Parasiten zu vermitteln, und da die Untersuchung des Mageninhaltes von Wanzen eine deutlich saure Reaktion ergab, so wurde ein weiterer Versuch gemacht mit citrathaltigem Blute, welchem so viel Zitronensäure zugesetzt wurde, das es schwach sauer reagierte (doppelt so viel Tropfen, als zur Neutralisation erforderlich waren). Dieser Säurezusatz schien nun die Entwicklung der Geifselformen sehr zu begünstigen, was den Verf. in seiner Auffassung über die Übertragung durch ein blutsaugendes Insekt bestärkt. Zusatz des Magensaftes von Wanzen zu parasitenhaltigem Blute ergab bisher nur das Resultat, dafs dieser nicht schädlich wirkt, dafs vielmehr die Lebensfähigkeit der Parasiten erhalten bleibt. Dafs gerade Wanzen die Parasiten übertragen, vermutet Verf. mit Rücksicht auf deren Häufigkeit in den hölzernen Betten der Eingeborenen sowie mit Rücksicht auf das von Christophers nachgewiesene Vorkommen der Parasiten in Hautpapeln, die vor allem an

den Zehen und anderen durch Kleider vor Mückenstichen geschützten, aber Floh- und Wanzenstichen ausgesetzten Körperstellen gefunden wurden.

Christophers (352) berichtet in seinem dritten Report über *Leishmania* über die Züchtung dieses Parasiten nach der Methode von Rogers. Bei der Entwicklung der Geifselformen beobachtete er die Bildung und spätere Ausstofsung einer eigentümlichen, „wolligen", sich rot färbenden Substanz, deren Bedeutung noch nicht aufgeklärt ist.

Leishmann und **Statham** (358) haben ebenfalls die *Leishmania donovani* nach der Methode von Rogers gezüchtet. Nachdem zunächst von Statham der Obduktionsbefund eines Falles von Kala-Azar geschildert und genaue Angaben über die Verteilung der Parasiten im Körper gemacht worden sind, werden die Veränderungen, welche die Parasiten in den angesetzten Kulturen durchmachen, von Tag zu Tag verfolgt. Aus der dann folgenden eingehenderen Schilderung der Parasiten durch Leishmann ist wieder das frühzeitige Auftreten charakteristischer Vakuolen von meist 0,5-1 μ Durchmesser in den kultivierten Parasiten hervorzuheben[1]. Verf. betrachtet sie als Nahrungsvakuolen, deren Auftreten mit dem raschen Wachstum der Parasiten in Zusammenhang stehe. Vermehrung durch Teilung tritt in den Kulturen sehr frühzeitig und auf allen Stadien auf. Sehr eigentümlich ist ein Teilungsvorgang, der bei der ausgebildeten Flagellatenform beobachtet wurde und zur Abspaltung sehr dünner, spirochaetenähnlicher Formen von einer Seite des ausgebildeten Flagellaten führte. Gelegentlich wurden auch mehrere solche feinen Parasitenformen von der elterlichen Form abgespalten. Sie haben in der Regel zwei oder auch noch mehr Chromatinflecke und zeigten oft auch die charakteristische Vakuolasation des Protoplasmas, weitere Details waren aber bei der geringen Gröfse dieser Stadien nicht erkennbar. Auch Veränderungen des elterlichen Kernes konnten bei der Abspaltung dieser Formen nicht festgestellt werden. Losgelöst von der elterlichen Form waren diese schlanken Stadien zunächst noch geifsellos, bildeten aber alsbald eine Geifsel aus und zeigten alsdann eine erheblich gröfsere Beweglichkeit als die gewöhnlichen gröfseren Flagellatenformen. Verf. hält es für möglich, dafs sie ähnlich den letzteren sich durch fortgesetzte Zweiteilung vermehren und hierbei ähnlich der *Spirochaete ziemanni* Schaud. zu ultramikroskopischer Kleinheit gelangen. In den Kulturen blieben die Parasiten bis zum 21. Tage beweglich. Versuche, Tiere mit Hilfe dieser Kulturen zu infizieren, waren durchweg resultatlos. Weitere Einzelheiten über die Parasiten siehe im Original.

Manson (360) teilt zwei Krankengeschichten von tropischer Splenomegalie mit und knüpft daran einige allgemeine Bemerkungen. Einer der beiden Fälle mit Erkrankung 10 Tage nach der Ankunft in Indien ist wertvoll für die Bestimmung der Inkubationsdauer, der andere Fall ist unter anderem deshalb von Interesse, weit nach dem Tode des Patienten in dem Milzblut aufser typischen Leishman-Donovanschen Körperchen eigentümliche ovale bis birnförmige Gebilde gefunden wurden, die Verf. geneigt

---

[1]) Vgl. Rogers (365). Ref.

ist, für Entwicklungsstadien von *Leishmania donovani* zu halten. Zum Schlufs bespricht Verf. noch das Verhältnis von Kala-Azar und endemischer Beulenkrankheit zu einander. Er ist geneigt, die morphologisch nicht zu unterscheidenden Parasiten beider Krankheiten auch in der Tat für identisch zu halten und vergleicht dann das Verhältnis der endemischen Beulenkrankheit zum Kala-Azar mit demjenigen der Vaccine zur Variola.

Cathoire (350) macht weitere Mitteilungen über den Fall von *Leishmania*-Infektion bei einem tunisischen Kinde[1].

Kerr (357) berichtet über den Fund der Leishman-Donovanschen Körperchen in einem Falle von Splenomegalie in Hankau (Zentral-China).

McKenzie (359), **Mathias, Blackwell** und **Leishman** (361) und **Statham** (372) machen gleichfalls kasuistische Mitteilungen über Kala-Azar.

Nach **Rogers** (366) wird in allen unkomplizierten Fällen der indischen kachektischen Fieber (Kala-Azar) eine sehr ausgesprochene Verminderung der Leukocyten gefunden. Ein Sinken unter 2000 pro ccm ist von fast diagnostischem Wert für die Erkrankung, könnte aber vereinzelt auch bei wirklicher Malariakachexie vorkommen. Die Verminderung ist nicht nur eine absolute, sondern auch verhältnismäfsig gröfser, wie die der Erythrocyten, so dafs die Verhältnisziffer unter 1:1000 sinkt. Dies ist bei wirklicher Malariakachexie selten der Fall und ein Sinken unter 1:1500 ist von sicherem diagnostischem Wert für die Unterscheidung der kachektischen Fieber von anderen Fiebern Indiens. Je gröfser die Verminderung der Leukocyten und besonders der polynukleären, um so schlechter die Prognose. Mit Rücksicht auf frühere Angaben Bentleys betont Verf. auch noch, dafs nach seinen Untersuchungen in Assam Trypanosomen bei Fischen in Gegenden ohne endemische kachektische Fieber ebenso häufig sind wie in den infizierten Gebieten und dafs Versuche zur künstlichen Übertragung der *Leishmania* auf Fische völlig fehlschlugen. [Dies war natürlich zu erwarten. *Lühe.*] Zum Schlufs macht Verf. noch Mitteilungen zur Therapie. Bei den kachektischen Fiebern bewährten sich Tabletten von rotem Knochenmark, während bei wirklicher Malaria energische Chininbehandlung unumgänglich ist.

Row (367) will in der Behandlung der durch *Leishmania* hervorgerufenen kachektischen Fieber mit Guajaquin (zusammengesetzt aus Guajacol und Chinin) günstige Erfolge erzielt haben.

Herxheimer und **Bornemann** (356) berichten ausführlich über einen genau untersuchten Fall von endemischer Beulenkrankheit. Das histologische Krankheitsbild fanden sie nicht immer auf einen in Nekrose endigenden Infiltrationsprozefs beschränkt, vielmehr kann sich dasselbe mit eigentümlichen carcinomähnlichen Wucherungen komplizieren. In sämtlichen daraufhin untersuchten Effloreszenzen wurden die von Wright beschriebenen Parasiten gefunden, welche mit Sicherheit als die Erreger des Krankheitsprozesses anzusprechen waren. Als Überträger nehmen die

---

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 90. Ref.

Verff. Fliegen an. Dafs sämtliche Formen der endemischen Beulenkrankheit durch denselben Erreger hervorgerufen werden, wird von den Verff. zwar vermutet, aber noch nicht als sicher angesehen. Es seien hierüber noch weitere Untersuchungen erforderlich. Zum Schlufs machen die Verff. noch therapeutische Angaben (guter Erfolg einer energischen chirurgischen Behandlung und zu weiteren Versuchen berechtigendes Resultat einer Behandlung mit Röntgenstrahlen).

Naab (363) macht Mitteilungen über die endemische Beulenkrankheit nach Beobachtungen in Diarbekr am Tigris, wo sie wegen ihres meist etwas länger als 11 Monate dauernden Verlaufs Jahresbeule genannt wird. In Flufsniederungen oder sumpfigen Gegenden Vorderasiens wird fast niemand von ihr verschont. Nach Beobachtungen des Verf.s schützt jedoch ein Moskitonetz gegen die Infektion. Verf. nimmt deshalb Übertragung durch Mücken an. Dafs bei Kindern unter einem Jahre die Infektion so selten ist (nur etwa 6 % gegenüber 60 % Infektionen im 2. Jahr), führt Verf. darauf zurück, dafs die kleinen Kinder nach Landessitte völlig eingewickelt werden bis auf das Gesicht, welches dann meist mit einem Tüll- oder Gazetuch verhängt wird. Bei den erkrankten Kindern unter einem Jahr war stets die Nase befallen, bei den im 2. Jahre stehenden Kindern ebenfalls meist die Nase, seltener Wange oder Augenlid, nach dem 2. Jahre auch Vorderarm oder Hand, seltener die Nase, meist die Wange; nie hat Verf. bei Kindern Beulen an Rumpf, Oberarm oder Oberschenkel beobachtet. Während in der Stadt Diarbekr jedermann ohne Ausnahme befallen wird, ist die Krankheit in einem kaum $^1/_2$ Stunde entfernten Dorfe jenseits des Tigris ebenso wie die Malaria unbekannt. Überstehen der Beulenkrankheit schützt nach dem Verf. gegen nochmalige Infektion, doch scheint es, dafs die Beule sich bis zum Eiterungsstadium entwickeln mufs, um gegen Neuinfektion zu immunisieren.

Plehn (364) gibt eine erschöpfende Übersicht über die endemische Beulenkrankheit, in der er die Histologie und Parasitologie der Hautaffektion auf Grund eigener Untersuchungen folgendermafsen schildert: In der Cutis, deren Papillen vielleicht durch oedematöse Quellung etwas verbreitert sind, Zellinfiltrationen von verschiedener Dichte und Ausdehnung, besonders um die sonst wohl erhaltenen Knäueldrüsen und um die Haarwurzelscheiden (kleine Rundzellen und Plasmazellen, dazwischen isolierte Mastzellen und spärliche Wanderzellen). Riesenzellen und Gewebsnekrosen fehlen. Im Gebiete dieser Zellinfiltrationen verzweigte spaltförmige Lücken, die auf entzündlicher Exsudation beruhen dürften. Nur im Gebiete der Zellinfiltration, aber in deren ganzem Bereich und nach der Oberfläche an Dichte zunehmend, finden sich zwischen den Rundzellen die Parasiten, deren Ähnlichkeit mit den Leishmann-Donovanschen Körperchen in der Tat sehr grofs ist und die jedenfalls zu den Protozoën gehören. Es sind gruppenförmig angehäufte, schon bei mittlerer Vergröfserung erkennbare, rundliche Körperchen von 1,-1,5 μ Durchmesser, die in epithelioiden Zellen liegen und deren Kern unter Umständen seitlich zu verdrängen scheinen. Sie bestehen aus einem intensiv gefärbten rundlichen oder mehr gestreckten (Chromatin?)-Körnchen

und einem etwa doppelt, selten dreifach so grofsen, etwas verschieden gestalteten, wahrscheinlich protoplasmatischen Gebilde, das im mittleren Teile schwach, am Rande stärker gefärbt ist, so dafs es zuweilen eine Ringform erhält, in deren Peripherie das stark gefärbte rundliche Korn liegt. Nicht selten ist bei günstigem Licht ein zweites allerkleinstes, stark gefärbtes, rundes oder mehr gestrecktes Körnchen erkennbar, das entweder dem gröfseren angelagert ist, oder ebenfalls in der Peripherie des Ringes, dem gröfseren Korn gegenüber, sich zeigt. Das ganze Gebilde läfst zuweilen einen rundlichen oder ovalen, schwach oder gar nicht gefärbten Hof unterscheiden, welcher es einschliefst.

Schulgin (369) behandelt die Orientbeule mit Milchsäureätzungen (3-4mal wiederholt in Zwischenräumen von 3-4 Tagen, Vernarbung nach durchschnittlich 4-6 Wochen, nur 4mal unter 150 Fällen trat Genesung erst nach einigen Monaten ein), mit in ähnlicher Weise wiederholten Injektionen von je 1 ccm 3-5proz. Methylenblaulösung unter den Geschwürsgrund (Genesung nach einer Behandlungsdauer von 15-32 Tagen) oder mit auf der Geschwürsfläche zerstäubtem Äther bei 10-15 Minuten langer Dauer der Kältewirkung und viermaliger Wiederholung jeden 2.-3. Tag (günstigste Resultate: nicht ulcerierte Papeln und Infiltrate schwanden spurlos nach 6-10 Tagen, Geschwüre erforderten zur endgiltigen Heilung unter Narbenbildung 10-20 Tage).

Edm. und **Ét Sergent** (370) schildern kurz eine neue Culicidenart *Grabhamia subtilis*, die in Biskra sehr häufig ist und nach der Meinung der Eingeborenen den „Clou de Biskra“ (endemische Beulenkrankheit) übertragen soll. Indessen gelang es den Verff. nicht, sich selbst in einem infizierten Hause Biskras durch die Stiche von 430 Exemplaren dieser Mücke zu infizieren.

Edm. und **Ét. Sergent** (371) liefern eine genauere Schilderung derselben Mückenart.

Turner (374) fand die Leishman-Donovanschen Körperchen bei einem Falle von Pemphigus contagiosus in den Eruptionen der Haut.

Bassett-Smith (349) hat in zwei Fällen von „Bruhls Krankheit“ keine Leishman-Donovanschen Körperchen finden können und kommt zu dem Resultate, dafs die genannte Krankheit als „primitive Splenomegalie“ der durch *Leishmania* hervorgerufenen „tropischen Splenomegalie“ gegenüberzustellen ist.

8. Malariaparasiten des Menschen

375. **Abadie, J.,** Mégolopyxie chez un paludéen (Journal de méd. de Bordeaux t. 35, p. 573-575). — (S. 108)

376. **Abbott, S. H. L.,** Some remarks on malaria prophylaxis (Indian Med. Gaz. vol. 40, no. 5 p. 173-174). — (S. 102)

377. **Adie, J. R.,** Mosquitoes and Malaria in Ferozepore District 1903 (Ibidem vol. 40, no. 1). — (S. 100)

378. **Adie, J. R.,** and **A. Alcock,** On the Occurrence of Anopheles (Myzo-

myia) Listoni in Calcutta (Proceed. of the Roy. Soc. ser. B, vol. 76, p. 319-321). — (S. 100)
379. **Alvaro, G.,** La malaria nell' esercito nell' anno 1904 (Atti Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 461-496). — (S. 94)
380. **Andrshejewski, J.,** Über die Malariablutungen als ein Symptom der Malariaerkrankung der Blutgefäſse [Russisch] (Wojenno-Med. Shurnal 1904, no. 9-11). — (S. 106)
381. **Arnaud, F.,** Quinine et paludisme (Arch. génér. de Méd. t. 196 [Ann. 82, t. 2], no. 38 p. 2369-2398; no. 39 p. 2441-2452). — (S. 104)
382. **Arnold, W. F.,** The mosquito and the electric fan (American Med. vol. 10, no. 7 p. 264). — (S. 103)
383. **Ascoli, V.,** Successioni morbose della malaria a carico dell' apparecchio urinario e della pelle (Policlinico vol. 12, p. 22-32). — (S. 108)
384. **Ashley-Emile, L. E.,** Treatment of malarial fever by intramuscular injections of quinine (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 8 p. 117 -118). — (S. 104)
385. **Austregésilo, A.,** Über die Diazoreaktion bei den tropischen Krankheiten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 5 p. 226-229). — (S. 108)
386. **Baelde,** Malariaplasmodien (Weekbl. d. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Deel 1, no. 15; Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 18 p. 722). — (S. 92)
387. **Barbagallo, P.,** La profilassi chininica della malaria nel Piano di Catania (Atti Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 577-586). — (S. 103)
388. **Barbezieux,** Le Paludisme à Mong-Tseu [Yunnan] (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. t. 8, no. 1 p. 100-102). — (S. 101)
389. **Barker, L. F.,** Italy and the great antimalarial campaign (Journal of the American Med. Assoc. vol. 53, no. 8, 1904, p. 547-549). [Nichts neues. *Lühe.*]
390. **Baschieri-Salvadori, G.,** Di un caso di subcontinua pneumoniaca il cui decorso fu attraversato da un attacco di perniciosa delirante (Gazz. med. di Roma vol. 31, p. 1-6). — (S. 108)
391. **Bassewitz, B. von,** Wie schützen wir uns gegen Malaria, Gelbfieber, Filariose usw. (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 5 p. 219-226). — (S. 103)
392. **Bassu, E.,** Considerazioni sopra un caso di perniciosa comitata pura emorragica (Gazz. d. Ospedali vol. 26, no. 16 p. 171). — (S. 106)
393. **Billet, A.,** Erythème rubéoliforme de nature paludéenne (Bull. et mém. Soc. d. hôp. de Paris 3. sér., t. 22. p. 155-157). — (S. 107)
394. **Billet, A.,** Aire de dispersion de l'*Anopheles Chaudoyei* Theob. en Algérie et en Tunisie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 8 p. 380-382; Réunion biol. de Marseille, séance du 21. Févr., p. 10-12). — (S. 94)
395. **Billet, A.,** Étiologie du paludisme; aire de dispersion de l'*Anopheles*

Chaudoyeï Theob. en Algérie et en Tunisie (Bull. méd. de l'Algérie t. 16, p. 260-262). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

396. **Billet, A.,** Examen de quarante-trois cas de paludisme provenant de régions tropicales (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 59, no. 34 p. 539-541; Réunion biol. de Marseille p. 63-65). — (S. 93)

397. **Bindi, F.,** Edema acuto circoscritto in malarico (Gazz. d. Ospedali vol. 26, no. 19 p. 202-206). — (S. 107)

398. **Bindi, F.,** Su di un caso di terzana primitiva locale in Casentino (Policlinico vol. 12, p. 139). — (S. 94)

399. **Bishop, H.,** Grenada. Annual Reports of District Medical Officers, 1903 — Medical Report of no. 5 District for the year 1903 (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 12; Select. from Colon. Med. Reports p. 62-63). — (S. 95)

400. **Blanchard, R.,** Substances toxiques produites par les parasites animaux (Arch. d. Paras. t. 10, no. 1 p. 84-104). — (S. 106)

401. **Blin,** Le Paludisme à Mayotte (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, no. 1 p. 161-165). — (S. 99)

402. **Blumenthal, A.,** A propos d'un cas d'hémoglobinurie malarique (Clinique Bruxelles t. 19, p. 461-474). — (S. 109)

403. **Boccanera, T.,** L'opera antimalarica dei medici del Suburbio e dell' Agro Romano nell' anno 1904 (Atti Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 349-364). — (S. 103)

404. **Bonnette,** Le paludisme à l'île de la Réunion (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, no. 3 p. 483-485). — (S. 99)

405. **Bordiga, O.,** L'infezione malarica ed il problema agrario nell' Italia meridionale (Atti d. R. Ist. d'incorg. di Napoli 5. ser., vol. 5, 1904, no. 2 p. 1-15). — (S. 94)

406. **Bordoni-Uffreducci** e **Bettinetti,** La distribuzione del chinino di Stato, a scopo preventivo e curativo, nella zona malarica del Comune di Milano, nell' anno 1904 (Atti Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 267-274). — (S. 103)

407. **von dem Borne, E. W. K.,** De Schüffnersche stippeling der roode bloedlichaampjes bij de infectie met plasmodium vivax (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 45, Afl. 1, p. 1-14). — (S. 105)

408. **Bouet,** La doctrine anophélienne et le paludisme en Emyrne [Madagascar] (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, no. 3 p. 386-410). — (S. 99)

409. **Bouffard,** Djibouti [Géographie médicale] (Ibidem t. 8, no. 3 p. 333 -375). — (S. 98)

410. **Boyce, R.,** Health in West Africa (British med. Journal vol. 1, p. 223). — (S. 97)

411. **Boyce, R., A. Evans** and **H. H. Clarke,** Report on the Sanitation and Antimalarial measures in Practice in Bathurst, Conakry, and Freetown (Liverpool School of Trop. Med., Memoir 14). 4°. 40 p. London, Williams and Norgate. 5 s. — (S. 102)

412. **Boyé, L.,** La minéralisation du plasma sanguin dans le traitement

de la fièvre bilieuse hémoglobinurique (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, no. 2 p. 250-256). — (S. 109)

413. **Brignone, E.,** e **O. C. Alzona,** La malaria in provincia di Alessandria (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 188-196). — (S. 94)

414. **Browne-Mason, H.,** A case of malaria (malignant tertian) complicated with temporary aphasia (Journal of Roy. Army Med. Corps vol. 4, p. 648-650). — S. 107)

415. **Buck, H. C.,** A case of malarial haematuria (Med. Era. St. Louis vol. 15, 1905/06, p. 41). — (S. 109)

416. **Byrd, H.,** Mosquitos of Florida (Medical News vol. 86, no. 23). — (S. 95)

417. **Campeggiani, M.,** La profilassi Antimalarica nella bassa vale dell' Amiene e del Tevere nel 1904 (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 365-396). — (S. 103)

418. **Cantlie, J.,** The Swatow Mosquito Lamp (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 12 p. 186-187, with fig.). — (S. 103)

419. **Cardarelli,** L'infantilismo malarico (Gazz. intern. di med. Napoli vol. 8, p. 59-61). — (S. 108)

420. **Carpanetti, G.,** Sur le paludisme et son étiologie (hématozoaire et moustique) étudiés plus particulièrement dans la région de Bône (Algérie). 8°. 88 p. Lyon 1904. — (S. 95)

421. **Carraroli, A.,** Alcuni casi importanti di malaria intensa (Arch. intern. di med. e chir. vol. 20, 1904, p. 498, 513). — (S. 108)

422. **Celebrini, E. de,** Relazione della campagna antimalarica nel litorale austriaco nell' anno 1904 (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 139-160). — (S. 103)

423. **Celli, A.,** The war against malaria in Italy (American Journal Nursing Philadelphia vol. 5, p. 372, 435). [Zusammenfassende Besprechung. Enthält nichts, was nicht auch in anderen Publikationen desselben Verf.s enthalten wäre. *Lühe.*]

424. **Celli, A.,** Die Malaria in Italien im Jahre 1903. Epidemiologische und prophylaktische Forschungen (Archiv f. Hyg. Bd. 52, H. 1). — (S. 94)

425. **Celli, A.,** La malaria in Italia durante il 1904. Ricerche epidemiologiche e profilatiche (Annali d'igiene sperim. vol. 15. n. ser., fasc. 3 p. 551-594). — (S. 94)

426. **Celli, A.,** La malaria in Italia durante il 1904. Rîcerche epidemiologiche e profilatiche (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 623-666). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

427. **Chalmers, A. J.,** Anophelinae found in Ceylon (Spolia Zeylanica vol. 2, part 8. Abstract in Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 13 p. 207). — (S. 100)

428. **Chalmers, A. J.,** The Prevention of Malaria (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 17 p. 269-270). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]

429. **Cioffi, E.,** Malaria con emoglobinuria senza Zanzare (Clin. mod. vol. 11, p. 278-289). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
430. **Corbin, M. X.,** The use of cacodylic acid in malarial fever (Georgia Pract. Savannah vol. 1, p. 137). — (S. 105)
431. **Corminas, E.,** Arrhenal bei Malaria (Revue de Cienc. Med. de Barcelona 1904, no. 11; vgl. Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 7 p. 331). — (S. 105)
432. **Coste, N. F. T.,** Note relative au réveil du paludisme en Algérie et particulièrement dans la région d'Arzew en 1904 (Arch. de méd. et pharm. mil. t. 45, p. 339-346). — (S. 95)
433. **Coste, N. E. T.,** Manifestations cutanées du paludisme; roséole palustre (Ibidem t. 46, p. 309-313). — (S. 107)
434. **Cropper, J.,** Note on a form of malarial parasite found in and around Jerusalem (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 9 p. 132-133, with 1 [6] fig.) — (S. 93)
435. **Cropper, J.,** Further note on a form of malarial parasite found in and around Jerusalem (Ibidem vol. 8, no. 21 p. 315-317, with 1 [12] figs.). — (S. 93)
436. **Crosthwait, W. L.,** Pernicious malarial fever, with especial reference to the hemorhagic types: report of cases (Virginia med. Semi-Month Richmond vol. 10, p. 53-57). — (S. 109)
437. **Cunningham, R. A.,** Malarial fever in Candia (Journal of Roy. Army Med. Corps vol. 5, p. 274). — (S. 94)
438. **Dalgetty, A. B.,** A Puzzling Case (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 8 p. 115-117, with chart). — (S. 108)
439. **Delay,** Quelques notes sur Yun-Nan-Sen, poste consulaire au Yunnan (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, no. 1 p. 102-105). — (S. 101)
440. **Denman, R.,** No Malaria in Seychelles (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 6 p. 87). — (S. 99)
441. **Dettling, G.,** Fièvre paludéenne à forme bilieuse hémoglobinurique; injections intra-musculaires de chlorohydrate neutre de quinine en solution dans le sérum artificiel (Arch. de méd. et pharm. mil. Paris t. 46, p. 382-404). — (S. 109)
442. **Doczewsky, J.,** Über die Übertragung der Malaria [Russisch] (Wratschebn. Gas. 1904, no. 47-49; vgl. Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 15 p. 716). [Gegen alleinige Übertragung der Malaria durch Mücken und für Übertragung durch andere Blutparasiten, z. B. Wanzen, und durch Trinkwasser. *Lühe.*]
443. **Doty, A. H.,** The Elimination of the Mosquito (Journal of the American Med. Assoc. vol. 45, no. 9). — (S. 102)
444. **Edmondsohn, J. J.,** The hypodermatic use of quinine in malaria (Med. Bull. Philadelphia vol. 27, p. 134-136). — (S. 104)
445. **Ellenbeck-Hilden,** Beobachtungen über Malaria, gesammelt auf einer Expedition in Nordost-Afrika 1900-1901. Berlin. 8⁰. 35 p. mit 5 Kurventafeln. — (S. 98)

446. **Ercolani, G.,** La malaria e la risaie in Italia. 8⁰. 203 p. Milano, Ulrico Hoepli. — (S. 94)
447. **Eysell, A.,** Sind die Culiciden eine Familie (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 11, No. 2 p. 49-55). — (S. 102)
448. **Eysell, A.,** Nachtrag zu: Sind die Culiciden eine Familie (Ibidem H. 6 p. 275). [Ergänzung zu vorigem. *Lühe.*]
449. **Fajardo, F.,** Über Malaria und Moskitos in Rio de Janeiro (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9. H. 2 p. 60-71). — (S. 96)
450. **Fajardo, F.,** Paludismo e mosquitos no Rio de Janeiro (Revue med. cirurg. do Brazil vol. 12, 1904, p. 933-939). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
451. **Fernet,** Paludisme et lymphome (Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris 3. sér., t. 22, p. 15-21). — (S. 107)
452. **Fibich, R.,** Beobachtungen über eine Epidemie der tropischen Malaria in Mostar (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 8 p. 351 -353, mit 1 Plan). — (S. 93)
453. **Filippini, A.,** La malaria nel Bresciano (Atti d. soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 173-188). — (S. 94)
454. **Fleming, A. M.,** Blackwater fever in South Africa, with some comments as to the aetiology and methods of treatment (South African Med. Rec. vol. 3, p. 153—158). — (S. 109)
455. **Folly,** Les paludéens délirants, rôle de l'alcoolisme (Le Caducée t. 5, p. 313). — (S. 108)
456. **Fontana,** La campagna antimalarica del 1904 nelle strade ferrate della Sicilia (Atti d. soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 545 -552). — (S. 103)
457. **Fretz, W. H.,** St. Kitts-Nevis and Anguilla. Medical Report on the Sanitary Condition of the Presidency of St. Kitts-Nevis and the Island of Anguilla, with Statistical Tables for the Year ending December, 31 st., 1903 (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 2, Select. from Colon. Med. Reports p. 5-6). — (S. 95)
458. **Friedrichsen,** Gesundheitsbericht für die Monate April bis Juni 1904 (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 2 p. 56-61). — (S. 98)
459. **Gaglio, G.,** Sulla iniezione ipodermica del cloridrato di chinina con aretano (Atti d. soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 77-86). — (S. 104)
460. **Gaide,** Rôle du paludisme en obstétrique (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, no. 2 p. 221-227). — (S. 108)
461. **Galli-Valerio, B.,** u. **J. Rochaz de Jongh,** Über die Wirkung von Aspergillus niger und A. glaucus auf die Larven von Culex und Anopheles [Vorl. Mitteil.] (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 38, p. 174-177, mit 2 Fig.). — (S. 102)
462. **Galli-Valerio** u. **Rochaz de Jongh,** Über Vernichtung der Larven und Nymphen der Culiciden und über einen Apparat zur Petrolisierung der Sümpfe (Ther. Monatsh. 1904, H. 9; vgl. Münchener med.

Wchschr. Jahrg. 52, No. 10 p. 473) [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
463. **Galloway, C.,** Pernicious malarial fever (New Orleans Med. and Surg. Journal vol. 57, 1904/05, p. 564-570). — (S. 108)
464. **Garcia, C. M.,** Nota sobre una forma insólita de impaludismo pernicioso (Revue med. y. cirurg. de la Habana vol. 10, p. 166-169). — (S. 108)
465. **Gaucher, L.,** La fièvre paludéenne dans l'Est et le Sud-Ouest Oranaio en 1904 (Revue méd. de l'Afrique du nord Algér. t. 7, 1904, p. 597-599). — (S. 95)
466. **Gibbson, C. K.,** The Destruction of Mosquitoes (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 4 p. 58). — (S. 95)
467. **Gillot,** Alternance curieuse pendant quatre années succesives de fièvres paludéennes et de phénomènes spasmodiques d'apparence organiques (Bull. med. de l'Algérie t. 16, p. 363-365). — (S. 108)
468. **Gittings,** Mosquitoes in Sheerness (British med. Journal vol. 2, suppl., p. 240. 28. Octbr.). — (S. 93)
469. **Giunti, L.,** Bonifica e profilassi antimalarica, durante gli anni 1900 -1904 nella località Santa Maria in Acquas in provincia Cagliari (Atti d. soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 599-610). — (S. 103)
470. **Glatard, R.,** Traitement du paludisme chez le nourrisson et l'enfant du premier âge (Bull. méd. de l'Algérie t. 16, p. 429-432). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
471. **Glogner, M.,** Über zwei Malariaimpfungen (Archiv f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 9, H. 10 p. 439-441). — (S. 106)
472. **Godfrey, J. E.,** British Guiana. Report of the Surgeon-General for the year 1903-1904 (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 1 p. 9-13). — (S. 96)
473. **Grande,** Paronasche Methode bei Milztumor nach Malaria (Gazz. d. Ospedali no. 28; Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 12 p. 476). — (S. 105)
474. **Gray, J. W.,** Report of a case of malarial hemoglobinuria with comments on treatment (Journal Mississipi Med. Assoc. Vickburg, vol. 9; 1904-1905, p. 313-316). — (S. 109)
475. **Gray, St. G.,** Note on the method of taking quinine in the prophylaxis of malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2341 p. 1289 -1290). — (S. 104)
476. **Greene, L. A.,** Malarial hemoglobinuria (Medical News New York vol. 87, no. 7). — (S. 109)
477. **Gros, H.,** L'infection palustre et son traitement (Arch. de méd. navale t. 44, no. 7 p. 33-61; no. 8 p. 135-155). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]
478. **Gros, H.,** Sur l'unité des hématozoaires du paludisme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 59, no. 25 p. 80-81). — (S. 93)
479. **Gudden,** Über Chinin-Nebenwirkungen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 11 p. 500-510). — (S. 104)

480. **Haan, J. de,** Die Nieren beim Schwarzwasserfieber (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 1 p. 22-31). — (S. 109)
481. **Hammack, J. A.,** Complicated malaria (Texas Conr. Rec. Med., Fort Wooth vol. 23, 1905/06, no. 2 p. 1-3). — (S. 108)
482. **Hare, F.,** Malarial Paroxysmal Neuroses (The Practitioner, August; American. Med. vol. 10, no. 9 p. 374). — (S. 107)
483. **Harley, J. M.,** Is the mosquito a disseminator of malaria (Pacific med. Journal San Francisco vol. 48, p. 338-342). [Nichts besonderes. *Lühe.*)
484. **Hearsey, H.,** Malarial fever in British Central-Africa (British med. Journal vol. 2, no. 2341 p. 1290). — (S. 97)
485. **Hearsey, H.,** Malarial Fever in British Central-Africa (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 16 p. 257). — (S. 98)
486. **Hintze, R.,** Chininprophylaxe in Togo (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 3 p. 97-106). — (S. 103)
487. **Hodder, W. M.,** The Destruction of Mosquitoes (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 5 p. 74-77). — (S. 102)
488. **Hodder, W. M.,** The Habits of Mosquitoes (Ibidem no. 6 p. 93-94). — (S. 95)
489. **Horčicka, J.,** Über die Diazoreaktion bei Malaria und Typhus abdominalis (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 12 p. 530-533). — (S. 108)
490. **Hughes, D.,** Grenada. Annual Reports of District Medical Officiers, 1903. — Medical Report for no. 10 District for the the year 1903 (Journal of Tropical Med. vol. 8, 1903, no. 13; Selections from Colonial Med. Med. Reports p. 65-66). — (S. 95)
491. **Hunter, W.,** The Incidence of Disease in Hongkong (Journal of Tropical med. vol. 8, no. 9 p. 129-131). — (S. 102)
492. **Insinna, A.,** e **E. Mangella,** Tergo contributo allo studio della malaria in Sicilia (Atti d. soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 571-576). — (S. 94)
493. **Jackson, Th. W.,** Some phases of tropical malarial disease (American Med. vol. 10, no. 1 p. 23-25). — (S. 107)
494. **Jeanselme, E.,** Le paludisme et sa topographie en Indo-Chine (Arch. de Parasit. t. 9, no. 2, p. 249-255). — (S. 101)
495. **Jennissen, J. A. M. J.,** Een geval van subcorticale motorische Aphasie door malaria tropica (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië, Deel 45, Afl. 6 p. 643-651, 1 Kurve). — (S. 107)
496. **Jolly, J.,** Remarque à l'occasion de la communication de M. Montoya y Flores, fait par M. Marcano (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 59, no. 30 p. 330-331). [Ablehnende Kritik des von Montoya entdeckten angeblichen Malariaerregers. Vgl. Marcano (529). *Lühe.*]
497. **Jordan, E. O.,** and **M. Hefferan,** Observations on the Bionomics of Anopheles (Journal of Infect. Diseases vol. 2, no. 1 p. 56-69). — (S. 95)

498. **Jousset, P.,** Du rôle des anophèles dans la transmission du paludisme (Art. méd. Paris, t. 101, p. 115-117). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Nichts besonderes. *Lühe.*]
499. **Kermorgant,** Maladies endémiques, épidémiques et contagienses qui ont régné dans les colonies françaises en 1903. — Paludisme (Annuales d'Hyg. et de Méd. colon. t. 8, no. 3 p. 445-451). — (S. 96)
500. **Kermorgant,** Maladies endémiques, épidémiques et contagienses qui ont régné dans les colonies françaises en 1903. — Fièvre bilieuse hémeglobinurique (Ibidem p. 451-453). — (S. 96)
501. **Kermorgant,** Le paludisme à Tananarive (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. t. 8, no. 4 p. 632-634). — (S. 99)
502. **Kermorgant,** Prophylaxie du paludisme (Annales d'Hyg. publ. et de Méd. legale sér. 4, t. 4, p. 5-22). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]
503. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Aanteekeningen over tropica-curven (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië, Deel 45, Afl. 4 p. 380-411, mit 33 Kurven). — (S. 106)
504. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Aanteekeningen over tropica-curven (Mededeelingen nit het Geneesk. Laborat. te Weltevreden 2. Ser. A, no. 6 p. 48-79) [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
505. **Kiewit de Jonge,** Over kleuring van malaria-parasiten (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië Deel. 45, Afl. 6 p. 742-750). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts neues. *Lühe.*]
506. **Kionka,** Die Chinintherapie bei Malaria (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, H. 4; Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, no. 20 p. 966). — (S. 103)
507. **Koschewnikoff, G.,** Natürliche Feinde der Malariamücken [Russisch.] (Russkij Wratsch no. 25; Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, no. 30 p. 1202). — (S. 102)
508. **Krueger,** Bericht über die Malariaprophylaxe durch Einnehmen von Chinin (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 3 p. 107-110). — (S. 104)
509. **Külz,** Weitere Beiträge zur Malariaprophylaxis durch Chiningebrauch in Klein-Popo (Ibidem Bd. 9, H. 4 p. 141-150). — (S. 104)
510. **Labranca, A.,** Nuove osservazioni sulla malaria di Trinitapoli nel 1904 (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 425-432). — (S. 94)
511. **Lafont,** Mohéli; Géographie médicale (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, no. 4 p. 497-521). — (S. 99)
512. **Larios, J. T.,** Caquexia palúdica (Crón. méd. mexicana vol. 8, p. 201, 225). — (S. 108)
513. **Laveran, A.,** A l'occasion du procès-verbal (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 17 p. 791-792). — (S. 105)
514. **Laveran, A.,** Paludisme et Trypanosomiase. 8°. 124 p. 13 fig. Paris, J. B. Baillière et Fils (Nouv. Traité de Méd. et de Thér. publié en fasc. par P. Brouardel et A. Gilbert, fasc. 5). — (S. 90)

515. **Laveran, A.,** Sur des culicides de la Guinée française et sur l'index endémique du paludisme dans cette région (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 13 p. 562-564). — (S. 97)

516. **Laveran, A.,** Rapport sur un travail de MM. Soulié et Moreau intitulé le paludisme en Algérie pendant l'année 1904 (Bull. de l'Acad. de med., séance du 10 octobre). [Vgl. Soulié u. Moreau (538). *Lühe.*]

517. **Laveran, A.,** A propos de la communication de MM. Edm. et Ét. Sergent (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 59, no. 27 p. 253). [Vgl. Sergent (589, 591), sowie Laveran (513). *Lühe.*]

518. **Laveran, A.,** A propos de la communication de M. Montoya y Flores (Ibidem t. 59, no. 30 p. 331-332). [Ablehnende Kritik des von Montoya entdeckten und von Marcano (529) bekannt gegebenen angeblichen Malariaerregers. *Lühe.*]

519. **Lay, E.,** Profilassi chininica in Tenlada [Sardegna] (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6. p. 611-623). — (S. 103)

520. **Lemoal,** Considerations étiologiques sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, no. 4 p. 532-538). — (S. 108)

521. **Lillard, J. T.,** The importance of staining the malarial parasite (Texas State Journal Med. (Fort Wooth) vol. 1, p. 198-200). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

522. **Loaeza, A.,** Algunas palabras relativas á la manera como hoy se estudia la distribución geográfica del Paludismo, y deducciones profilácticas (Anales del Inst. Med. Nac., Mexico, t. 6, 1904, p. 293-300). — (S. 96)

523. **Lucy, S.,** Medical Report on the State of Pahang for 1903 (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 6; Select. from Colon. Med. Reports p. 22-23). — (S. 101)

524. **de Luna, G.,** Il brivido febbrile (Policlinico vol. 12, p. 1117-1125). — (S. 108)

525. **McCulloch, H. D.,** Negro immunity from malaria and yellow fever (British med. Journal vol. 1, no. 2298 p. 103). — (S. 97)

526. **Mankowski, A. F.,** Zur Frage von den Mitteln zur Vertilgung der Mücken, als Verbreiter der Malariainfektion (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 39, H. 3 p. 277-279, 3 Textfig.). — (S. 102)

527. **Mankowsky, A.,** Vernichtung der Mücken als Verbreiter der Malaria [Russisch] (Russkij Wratsch no. 20; Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 26 p. 1047). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

528. **Mannaberg, J.,** Malarial diseases (Nothnagel's Encyclop. Pract. Med., Malaria. Philadelphia and London. 8°. 517 p. 7 Taf.). [Vgl. Jahresber. XIV, 1898, p. 674. *Lühe.*]

529. **Marcano,** Sur le microbe du paludisme de M. Montoya y Flores (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 59, no. 30 p. 329-330). [Die Malariaparasiten sollen bei Malaria nur gelegentlich vorkommen, der wirkliche Krankheitserreger sei bisher noch nicht bekannt ge-

wesen und wird als *Proteococcus paludicus* beschrieben! Vgl. auch Jolly (496) und Laveran (518). *Lühe.*]

530. **Mariotti-Bianchi, G. B.,** La malaria nella guarnigione di Roma nel biennio 1902/03 (Giorn. med. d. r. eserc. Roma vol. 52, 1904, p. 504). — (S. 94)

531. **Martirano, F.,** La profilassi della malaria nel mezzogiorno d'Italia durante il 1904 (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 443 -460). — (S. 103)

532. **Masucci, A.,** Contributo allo studio delle successioni morbose della malaria: l'anasarca acuto nella malaria recente (Ann. di Med. nav. Roma vol. 2, p. 5-27). — (S. 108)

533. **Meixner u. Kudicke,** Chininprophylaxe in Deutsch-Ostafrika (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 11 p. 479-499). — (S. 104)

534. **Mine, M. N.,** Über 6 Fälle von isolierter motorischer Aphasie nach einem Malariaanfall (Ibidem Bd. 9, H. 12 p. 534-539). — (S. 107)

535. **Mircoli, S.,** Riattivazione e persistenze di forme malariche in zone amalariche; influenza dell' ambiente sul determinismo clinico malarico (Clin. med. ital. Milano vol. 44, p. 434-450). — (S. 108)

536. **Miron,** Purpura d'origine paludique (Bull. et mém. soc. méd. d. hôp. de Paris 3. sér., t. 22, p. 595). — (S. 107)

537. **Mohr, C. A.,** Some observations on aestivo-autumnal malarial fever (Mobile Med. and Surg. Journal vol. 6, p. 19-22). — (S. 108)

538. **Moreau, L.,** and **H. Soulié,** Le Paludisme en Algérie pendant l'année 1904 d'après les documents officiels. Alger. 8⁰. 36 p. — (S. 94)

539. **Mori, A.,** La profilassi antimalarica nella tenuta di Castello della Pietra (Grosseto) nel 1904 (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 331-334). — (S. 103)

540. **Mori, A.,** Zur Prophylaxe der Malaria (Allg. med. Central-Ztg. Bd. 73, 1904, No. 42 p. 811-814). — (S. 104)

541. **Neveu-Lemaire, M.,** Note additionelle sur quelques monstiques de la Guyane (Arch. de Parasit. t. 6, no. 4, 1903, p. 613-618, av. 3 fig.). — (S. 96)

542. **Newajdomski, P. M.,** Über die Behandlung der Malaria mit subcutanen Chinin-Injektionen (Allg. med. Central-Ztg. Jahrg. 73, 1904, no. 3 p. 41-44). — (S. 104)

543. **Nicastro, C. G.,** La malaria nel comune di Bovino (anno 1904) (Atti d. soc. per gli studi della malaria vol. 6 p. 411-424). — (S. 94)

544. **Nicolle, C.,** et **C. Comte,** Sur la signification des corps en anneau décrits par M. M. Sergent dans le sang des paludéens (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 58, no. 16 p. 760-762). — (S. 105)

545. **Nissle, A.,** Blutparasiten und Erythrocytolyse (Archiv f. Hyg. Bd. 54, p. 343-353). — (S. 105)

546. **Noguera, E. P.,** Tratiamento del paludismo rebelde por el azul de metileno (Revue de méd. y cirurg. pract. Madrid, t. 68, 7. Septbr., p. 329-338). — (S. 105)

547. **Noguera, E. P.,** Tratiamento des paludismo rebelde por el azul de metileno (Rev. balear. cienc. méd. [Palma da Mallorca] t. 27 p. 465 -472). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
548. **Nuttall, J. H. F.,** Note on the Prevalence of Anopheles (Journal of Hyg. vol. 5, no. 4 p. 485-847). — (S. 93)
549. **Omodei-Zorini, C.,** La campagna antimalarica nei paesi di Caudia Lomellina e Langosco (provincia di Pavia) nell' anno 1904 (Atti della società per gli studi della malaria t. 6, p. 255-266). — (S. 103)
550. **O'Neale, R. D.,** Grenada. Annual Reports of District Medical Officiers, 1903. — Medical Report of no. 4 District for the Year 1903. (Journal of Tropical Med. t. 8, no. 12: Selections from Colonial Med. Reports p. 62). — (S. 95)
551. **Patton, W. S.,** The identification of Mosquitos (British med. Journal t. 1, no. 2316 p. 1090). — (S. 98)
552. **Patton, W. S.,** The Culicid Fauna of the Aden Hinterland, their haunts and habits (Journal of the Bombay Nat. Hist. Soc., Novbr. 2, p. 623-638, with map and 4 plates). — (S. 98)
553. **Perry, A.,** Ceylon. Medical Report on the Health and Sanitary Condition of the Island for the Year ending December 31., 1903, with the Hospital Returns for the same Period (Journal of Tropical Med. t. 8 no. 4-5: Selections from Colonial Med. Reports p. 9-19, with 8 Charts). — (S. 100)
554. **Petrow, W. F.,** Leucocytes in Malaria (Russkij Wratsch, 25. Juli; American Med. t. 10, no. 10 p. 414). — (S. 106)
555. **Pezza, F.,** Studi sperimentali sulla profilassi antimalarica in risaia (Atti d. soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 217-254). — (S. 103)
556. **Philip,** Malaria in Ceylon and Mosquitoes. Abstract of a Report to the Municipal Council of Colombo (British med. Journal vol. 1 no. 2311 p. 861). — (S. 100)
557. **Philipps, L., P.,** The rôle played by malaria in the production of ascites, being observations on 100 consecutive cases of ascites at Kasr-el-Aini Hospital Cairo (Record Egypt. Gov.-School med. vol. 2, p. 45 -65). — (S. 108)
558. **Plehn,** Fall von isolierter Aphasie nach Malaria. — Discussion: Gutzmann (Allg. med. Zentral-Ztg. Jahrg. 73, 1904, no. 4 p. 70 -71). — (S. 107)
559. **Pöch, R.,** Brief von einer Studienreise nach Neuguinea (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 10 p. 432-438), mit 1 Plan). — (S. 102)
560. **Pöch, R.,** Erster Bericht von meiner Reise nach Neu-Guinea über die Zeit vom 6. Juni 1904 bis zum 25. März 1905 (Sitzber. d. K. Acad. d. Wiss. in Wien, math.-naturw. Kl., Abt. 1, Bd. 114, H. 5 p. 437-453). — (S. 102)
561. **Pöch, R.,** Zweiter Bericht über meine Reise nach Neu-Guinea über die Zeit vom 26. März 1905 bis zum 21. Juni [Bismarck-Archipel 20. März bis 14. Juni 1905] (Ibidem H. 8 p. 689-698). — (S. 102)

562. **Polverini, G.,** Malaria in India (Journal of Tropical med. t. 8, no. 4 p. 95-96). — (S. 100)
563. **Polettini, U.,** La malaria nel Veronese durante l'anno 1901. Memoria IV (Atti d. soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 275-310). — (S. 94)
564. **Pontoppidan,** Dienst als Freiwilliger in der Moskitobrigade zu Havanna (Hospitalstidende no. 24 und 25; Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, no. 30 p. 1208). — (S. 102)
565. **Price, G. E.,** Malarial infection presenting symptoms of multiple neuritis (American Med. vol. 9, no. 22 p. 904). — (S. 107)
566. **Purdy, J. S.,** The antimalarial campaign at Ismailia (British med. Journal vol. 2, no. 2347 p. 1680). — (S. 103)
567. **Rand, W. H.,** Amyl nitrite in malaria (American Med. vol. 9, no. 17 p. 682). — (S. 105)
568. **Raulin, L.,** Un cas de fiévre bilieuse hémoglobinurique (Gaz. hebd. d. sci. méd. de Bordeaux vol. 26, p. 366). — (S. 109)
569. **Ravicciui, S.,** La campagna antimalarica in provincia di Roma durante il 1904 (Atti d. soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 335 -348). — (S. 103)
570. **Régis, E.,** Psycho-neuroses et psychoses du paludisme (Bull. méd. Paris, vol. 19, p. 615-617). — (S. 103)
571. **Regnault, J.,** Enquête sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. vol. 8, no. 4 p. 634-637). — (S. 109)
572. **Reinhardt, L.,** Die Malaria und deren Bekämpfung nach den Ergebnissen der neuesten Forschung. 8⁰. 49 p. 34 Fig. Würzburg (A. Stuber). ℳ 1,50. — (S. 90)
573. **Reinhardt, L.,** Die Malaria und deren Bekämpfung (Würzburger Abhandlungen a d. Gesamtgebiet d. prakt. Medizin Bd. 5, H. 10/11 p. 257-305). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
574. **Ricci, T.,** La campagna antimalarica del 1904 nelle ferrovie adriatiche (Atti d. soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 497-544). — (S. 103)
575. **Rogers,** Fevers in India. Abstract (British med. Journal vol. 1, no. 2306 p. 531). — (S. 100)
576. **Rogers, L.,** The Nature and Prophylaxis of the Fevers in the Dinajpur District (Indian med. Gazette vol. 40, no. 3 p. 90-95). — (S. 100)
577. **Romero, J. F.,** El impaludismo como intoxicación por el plasmodium malariae (Crón. méd. mexicana t. 8, p. 29-39). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Nichts besonderes. *Lühe.*]
578. **Rosenau, M. J., H. B. Parker, E. Francis** and **G. E. Beyer,** Report of Working Party no. 2, Yellow Fever Institute: Experimental Studies in Yellow Fever and Malaria at Vera Cruz, Mexico. 8⁰. 101 p., with figs, charts and 3 plates. Washington (Yellow Fever Inst., Bull. no. 14). — (S. 92)

579. **Ross, R.**, Researches on malaria (Journal of Roy. Army Med. Corps vol. 4, p. 450, 541, 705, 9 Taf.). [Vgl. den nachstehenden Titel. *Lühe.*]

580. **Ross, R.**, Untersuchungen über Malaria. Aus dem englischen Original übersetzt von Dr. Schilling. 8⁰. 101 p., 9 Taf., 7 Fig. Jena, G. Fischer. — (S. 91)

581. **Ross, R.**, The continued success of the antimalarial campaign at Ismailia (British med. Journal vol. 2, no. 2341 p. 1316). — (S. 102)

582. **Rossi, G.**, Malaria e bonifiche del bacino inferiore del Sele (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 397-410). — (S. 94)

583. **Ruata, C.**, Le febbri da malaria (Salute pubbl. Perugia vol. 18, p. 225-233). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

584. **Russ**, Sphlenomegalie palustră [splenă mobilă] (Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy vol. 19, p. 47, 65). — (S. 108)

585. **Russell, W. G.**, A Case of Sciatic Neuritis with Paralysis Following Malaria (Medical Record vol. 67, no. 1). — (S. 107)

586. **Sbacchi, P.**, Campagna antimalarica del 1904 sulla ferrovia sicula occidentale (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 553 570). — (S. 103)

587. **Schoo, H. J. M.**, Bekroond antwoord op een prijsvraag over Malaria in Noord-Holland uitgeschreven door de N.-H. Vereeniging „Het Witte Kruis". 8⁰. XII u. 358 p., 92 Fig., 8 Kurven, 3 farb. Taf., 2 Karten. Haarlem, De Erven F. Bohn. — (S. 91)

588. **Schwyzer, F.**, Intermittent Angiospasm on the Basis of Chronic Malaria (New York Med. Journal vol. 81, no. 21 p. 1041-1046). — (S. 107)

589. **Sergent, Edm.** et **Ét.**, Sur des corps particuliers du sang des paludéens (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 58, no. 2 p. 51-53, avec 2 [14] fig.). — (S. 105)

590. **Sergent, Edm.** et **Ét.**, Anopheles algeriensis et Myzomyia hispaniola convoient le paludisme (Ibidem t. 59, p. 499-500). — (S. 95)

591. **Sergent, Edm.** et **Ét.**, Sur les corps en anneau et en demi-lune du sang des paludéens (Ibidem t. 59, no. 27 p. 252-253). — (S. 105)

592. **Sergi, A.**, La malaria in Calabria durante il 1904 (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 433-442). — (S. 94)

593. **Sewell, E. P.**, Anti-malarial operations at Mian-Mir (Journal of Roy. Army Med. Corps vol. 5, p. 132-134). — (S. 103)

594. **Simmons, D. H.**, Malarial intermittent fever (Med. Recorder. Shreveport vol. 2, p. 62-66). — (S. 108)

595. **Smith, A. C.**, Inguinal Bubo as a Complication of Malarial Fever (New York Med. Journal vol. 81, no. 22). — (S. 107)

596. **Smith, L. F.**, A note on malaria at Mount Auriol, Freetown (Journal of Roy. Army Med. Corps vol. 4, p. 182). — (S. 97)

597. **Soliani, G.**, La campagna antimalarica nella città e provincia di Mantova nel 1904 (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 311-320). — (S. 103)

598. **Sommi, E.**, Sopra un caso raro di orchite malarica (Riv. crit. di clin. mod. vol. 6, p. 235-238). — (S. 108)
599. **Soulié,** Essai d'inoculation du Paludisme au singe dératé. 8⁰. 2 p. (Bull. méd. de l'Algérie, 28. Févr.). — (S. 93)
600. **Sparkman, W. E.**, Treatment of Hemorrhagic Malarial Fever (Therap. Gaz. vol. 29, no. 4 p. 230; American Med. vol. 9, no. 22 p. 924). — (S. 109)
601. **Stedman, C. J.**, An unusual manifestation of malaria (Journal of the American Med. Assoc. vol. 44, p. 1685). — (S. 108)
602. **Stedman, C. J.**, Headache from Malaria (Journal of the American Med. Assoc. vol. 44, no. 21; Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 17 p. 272). — (S. 107)
603. **Stershemenski, G.**, Behandlung der Malaria mit subcutanen Injektionen von Chinopyrin [Russisch] (Wojenno-Med. Shurnal 1904, no. 12). — (S. 104)
604. **Strachan, H.**, Alleged negro immunity to malaria (British med. Journal vol. 1, no. 2307, p. 625-626). — (S. 97)
605. **Strafser u. Wolf,** Malariarecidive (Wiener Klinik, April; Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 22 p. 883). — (S. 106)
606. **Sykes, W.**, Negro Immunity from Malaria and Yellow Fever (British med. Journal vol. 1, no. 2303 p. 389-390). — (S. 97)
607. **Tafuri, N.**, La malaria a Pachino (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 587-598). — (S. 94)
608. **Temple, R. C.**, On some administrative measures taken against malaria and consumption in the tropics (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 15 p. 226-230). — (S. 101)
609. **Terburgh, J. T.**, De malaria-bestrijding in Italië (Geenesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië, Deel 45, Afl. 5, p. 527-610). — (S. 103)
610. **Travers, E. O. A.**, Medical Report on the State of Selangor for the year 1903 (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 7-8: Select. from Colon. Med. Reports p. 28-35). — (S. 101)
611. **Treutlein, A.**, Ostafrikanische Reisebriefe (Münch. med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 30 p. 1459-1461; no. 31 p. 1510-1512). — (S. 98)
612. **Treutlein, A.**, Indischer Reisebrief (Ibidem no. 41 p. 1992-1993; no. 42 p. 2044-2046; no. 43 p. 2096-2098). — (S. 99)
613. **Triantaphyllidès, T.**, Le paludisme et les cardiopathies (Grèce méd. t. 7, p. 1, 9, 17, 22). — (S. 108)
614. **Tsuzuki, J.**, Über die sekundäre Infektion mit Fraenkelschen Pneumokokken bei Malariakranken (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 10 p. 442-464). — (S. 108)
615. **Tusini, F.**, Risaia e malaria e relativa profilassi nel comune di Carpi. Agosto, settembre e ottobre 1904 (Atti d. Soc. per gli studi della malaria vol. 6, p. 321-330). — (S. 94)
616. **Vaccino, A.**, La malaria nel comune di Pezzana Vercellese (Ibidem vol. 6, p. 197-206). — (S. 94)
617. **Vaccino, A.**, La malaria nel Vercellese con riguardo speciale al

Comune di Stroppiana ed al lavoro dell' Assoziazione Nazionale dei medici condotti (Ibidem p. 207-216). — (S. 94)

618. **Van der Horst,** Waarnemingen in de praktijk over malaria (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1903, Deel 1, no. 6 p. 307). — (S. 106)

619. **Vassal, J. J.,** Rapport sur une mission au Lang-Bian au point de vue du Paludisme (Bull. écon. de l'Indo-Chine n. ser., no. 46 p. 919 -936, mit 2 Karten). — (S. 101)

620. **Warner, L. H.,** The Warner-Ziemann-Romanowsky staining method (Med. Fortnightly St. Louis vol. 28, p. 323). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

621. **Watson, M.,** The effect of drainage and other measures on the malaria of Klang, Federated Malay States (Journal of Tropical Med. vol. 8, p. 100-104). — (S. 101)

622. **Watson, M.,** Some Clinical Features of Quartan Malaria (Indian Med. Gaz. vol. 40, no. 2 p. 49-52). — (S. 106)

623. **Watson, W. T.,** The present decline of malaria in Maryland (Maryland Med. Journal vol. 48, p. 289-302). — (S. 95)

624. **Wellman, F. C.,** Notes from Angola. I. On the Mosquitoes of Bihé (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 21 p. 319). — (S. 97)

625. **Wellman, F. C.,** Notes from Angola. VIII. Observation on the subcutaneous injection of quinine (Ibidem vol. 8, no. 22 p. 327). [Über die Ursachen der gelegentlich nach subcutanen Chinininjektionen beobachteten Abszeſsbildung. *Lühe.*]

626. **Werner,** Ist bei Schwarzwasserfieberanurie die Nephrotomie indiziert? (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 28, 1902, No. 42). — (S. 109)

627. **Whiteman, W. A. D.,** Grenada. Annual Reports of District Medical Officers, 1903. Medical Report for no. 6 District (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 12: Select. of Colon. Med. Reports p. 63 -64). — (S. 95)

628. **Zammit, Th.,** and **G. C. Scicluna,** Intermittent fever in Malta (British med. Journal vol. 1, no. 2309 p. 711). — (S. 94)

629. **Zeri, A.,** Afasia da malaria; contributo alla conoscenza delle manifestazioni nervose nella malaria (Policlinico vol. 12, p. 1213-1218). — (S. 107)

630. **Vorkehrungen gegen Volkskrankheiten in Österreich.** 1. Malariatilgung in Dalmatien (Das österr. San.-Wesen, Org. f. d. Publik. d. k. k. Ob. San.-Rates, 17. Jahrg., No. 39 p. 385-388; No. 40 p. 393-396; No. 41 p. 401-403; No. 42 p. 409-411; No. 43 p. 418-421). — (S. 104)

a) Allgemeines. Morphologie der Parasiten.

Reinhardt (572) liefert eine kurze, aber erschöpfende zusammenfassende Darstellung unserer heutigen Kenntnisse von der Entwicklungsweise der Malariaparasiten und den Mitteln zur Bekämpfung der Malaria.

Laveran (514) veröffentlicht einen Leitfaden der Malariakrankheiten, für dessen Vortrefflichkeit der Name des Verf.s bereits ausreichende Bürg-

schaft liefert. Besonders ausführlich werden die klinischen Erscheinungen, Behandlung und Prophylaxe behandelt. Hinsichtlich der Parasiten tritt Verf. erneut für die Anschauung ein, dafs alle menschlichen Malariaparasiten einer einzigen Art angehören. In einem besonderen Kapitel am Schlusse des Heftes wird auch die Trypanosomeninfektion des Menschen besprochen.

Ross (580) liefert eine ausführliche und zusammenfassende Darstellung seiner in den Jahren 1894-1899 in Indien angestellten Untersuchungen über die Entwicklung der Malariaparasiten, die gegenüber seinen früheren Veröffentlichungen sehr viel neues enthält und mit ganz besonderem Danke zu begrüfsen ist. Die hier zum ersten Male mitgeteilten Einzelheiten sind unter anderem auch schon deshalb von besonderem Interesse, weil sie die bisher fast nur aus gelegentlichen oder privaten Mitteilungen ersichtlich gewesenen und mehr geahnten als wirklich genau bekannt gewordenen Schwierigkeiten und Hindernisse, mit denen Verf. bei seinen grundlegenden Untersuchungen zu kämpfen hatte, grell beleuchten.

Schoos (587) vortreffliches Werk über Malaria in Nordholland enthält mehr, wie der Titel besagt. Nachdem zunächst eine Übersicht über die Geschichte der Malariaforschung gegeben ist, wird die Morphologie der Malariaparasiten auf 69 Seiten ausführlich und erschöpfend abgehandelt. Hierbei bespricht Verf. auch erneut seine Versuche über den Einflufs der Temperatur auf die Entwicklung der Malariaparasiten im Körper der Mücken[1]. Einer der Versuche des Verf.s ist auch deshalb interessant, weil er zu dem Schlusse verführen könnte, dafs auch die Gametocyten durch das Chinin vernichtet werden, was nach anderen Erfahrungen ja bekanntlich nicht der Fall ist. Ein Patient wurde an einem fieberfreien Tage von zehn Anophelen gestochen; am nächsten Tage erhielt er vor dem zu erwartenden Fieberanfall Chinin und wurde 6 Stunden darauf abermals von 9 Anophelen gestochen. Beide Serien von Mücken wurden in gleicher Weise bei 25° C. gehalten und am 12. Tage erwiesen sich von der ersten 3, von der zweiten dagegen keine einzige infiziert. [Sollte dieses Resultat vielleicht so zu erklären sein, dafs wie die Schizonten auch die Mikrogametocyten durch Chinin vernichtet werden, die ja an und für sich ziemlich hinfällig sind? Jedenfalls ist die Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Chinin bisher nur für die Makrogametocyten sicher erwiesen. Ref.] Aus dem Kapitel über die Pathologie der Malaria sei des Verf.s Stellungnahme zur larvierten Malaria hervorgehoben, die er für seltene Ausnahmen hält. Was früher so erklärt wurde, habe meist mit Malaria nichts zu tun. So z. B. beruhe die am Wohnorte des Verf.s sehr häufige und früher stets als larvierte Malaria aufgefafste Ischias meist auf ganz anderen Ursachen. Da es indessen geglückt ist, bei Trigeminus-Neuralgie Malariaparasiten in geringer Zahl im Blute zu finden, gibt Verf. das ausnahmsweise Vorkommen von larvierter Malaria zu. Es folgt dann ein besonderes Kapitel über die mikroskopische Blutuntersuchung, sowie ausführliche Besprechungen der Malariamücken

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 601. Ref.

und der Malariaepidemiologie in denen besonders auf die holländischen Verhältnisse Bezug genommen wird[1]. Das letzte und längste Kapitel ist dann der Prophylaxe gewidmet. Aus demselben sei hier nur angeführt, dafs Verf. in seinem Wirkungsbereich mit günstigem Erfolge die mechanische Prophylaxe (Schutz der Häuser durch Drahtgaze) angewandt hat, neben der natürlich energische Chininbehandlung aller Erkrankten einhergehen mufs. — Diese kurze Inhaltsangabe des Werkes zeigt, dafs es sich um einen erschöpfenden Leitfaden der ganzen Malarialehre handelt, der nicht nur für die holländisch sprechende Ärztewelt von Wert ist.

Rosenau, Parker, Francis und **Beyer** (578) haben bei Untersuchungen über das gelbe Fieber auch die Malariaparasiten zum Vergleich herangezogen. Vor allem berichten sie über Filtrationsversuche. Daraus, dafs das noch unbekannte Virus des gelben Fiebers Pasteur-Chamberland-B-Filter passiert, folgt noch nicht dessen ultramikroskopische Kleinheit, da auch mikroskopisch sichtbare Kohlepartikelchen durch Berkefeld- und durch Pasteur-Chamberland-B-Filter hindurchgehen. Diese Feststellung im Verein mit den Untersuchungen von Novy über das Rattentrypanosom[2] und von Schaudinn über Spirochaeten[3] veranlafste nun auch entsprechende Versuche mit Malariablut, die jedoch ergaben, dafs weder Tertian- noch Perniciosa-Parasiten so kleine Entwicklungsstadien besitzen, dafs diese das Berkefeld-Filter zu passieren vermögen. Bei dieser Gelegenheit wurde nun aber die Gegenwart einer toxischen Substanz in dem filtrierten Serum nachgewiesen, welche nach intravenöser Injektion bei einem bisher gesunden Mann einen ausgesprochenen Fieber-Paroxysmus hervorriefen. Diese toxische Substanz ist jedoch nur in dem Malaria-Blute vorhanden, welches während des Fieberanstieges gewonnen wurde, nicht dagegen auch in demjenigen, welches während des Temperaturabfalles gewonnen wurde. Jedenfalls wurde die Injektion des Filtrates von Perniciosa-Blut, welches während des Temperaturabfalles gewonnen war, reaktionslos vertragen, während die Injektion des Filtrates von Tertianablut, das kurz vor dem Höhepunkt des Fieberanfalls gewonnen war, alsbald einen malariaähnlichen Fieberparoxysmus hervorrief, ohne dafs jemals im Blute der Versuchsperson Parasiten nachweisbar wurden. — Das früher von Parker, Beyer und Sothier für den Erreger des gelben Fiebers gehaltene sog. *Myxococcidium stegomyiae* haben die Verff. auch in „normalen“ Mücken gefunden; es handelt sich bei ihm zum gröfsten Teil um verschiedene Entwicklungsstadien von Hefezellen. Zum Schlufs machen die Verff. noch im Anschlufs an ihre Untersuchungen über das gelbe Fieber biologische Mitteilungen über *Stegomyia*.

Baelde (386) fand mehrfach Malariaparasiten im Blute von Leuten, die zwar früher eine Zeitlang in den Tropen gelebt hatten, aber jetzt scheinbar völlig gesund waren.

---

[1]) Jahresbr. XVIII, 1902, p. 784-788. Ref.
[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 663. Ref.
[3]) Jahresber. XX, 1904, p. 48. Ref.

Gros (478), der die Einheit der Malariaparasiten für wenig zweifelhaft, wenngleich noch für hypothetisch hält, hat versucht dieser Frage experimentell näherzutreten, indem er einen Tertianakranken mit Quartana zu infizieren suchte, um festzustellen, ob nicht vielleicht die Tertiana Immunität gegenüber der Quartana zur Folge habe. Der Versuch hatte ein negatives Resultat, immerhin beschränkt sich Verf. darauf, dieses zu berichten, ohne daraufhin, bevor weitere ähnliche Erfahrungen vorliegen, die Frage nach der Einheit oder Mehrheit der Malariaparasitenarten entscheiden zu wollen.

Billet (396) ist durch die Untersuchung von Malariafällen tropischer Herkunft in seiner Auffassung von der Zusammengehörigkeit des Tertian- und des Perniciosaparasiten dagegen der Selbständigkeit des Quartanparasiten bestärkt worden[1].

Cropper (434) fand bei Malariafällen im Jordantale, vor allem bei Kindern unter 5 Jahren, kleine blasse Ringe, welche von den gewöhnlichen feinen Ringformen des Perniciosaparasiten abweichen und vom Verf. deshalb für eine besondere maligne Parasitenart angesehen werden. Neben ihnen fanden sich eigentümliche stäbchen- bis spindelähnliche Formen, dagegen nur selten Halbmonde. Färbung dieser Parasiten ist nicht gelungen.

Cropper (435) macht weitere Mitteilungen über diese Formen, die er jetzt auch an anderen Orten Palästinas gefunden hat. Sie vollführen im Innern des Erythrocyten eine Bewegung, die an eine Kompafsnadel erinnert und eine Drehung um 45° umfafst, wobei das sich stärker bewegende Ende stärker lichtbrechend ist. (Diese merkwürdige Beobachtung ist von A. Macalister-Cambridge, dem Verf. Präparate demonstrierte, bestätigt.) Die Malariadiagnose für die betreffenden Fälle ist nicht sicher.

Soulié (599) hat Versuche angestellt, ob Affen vielleicht für Malariainfektion empfänglich werden, wenn ihnen zuvor die Milz exstirpiert wird. Ein zwei Jahre alter Affe erhielt, nachdem er sich von der Splenektomie erholt hatte, 3 ccm eines an Malariaparasiten reichen Blutes intravenös injiziert; ein anderer erst wenige Monate alter aufserdem in der gleichen Sitzung noch dasselbe Quantum subcutan. Beide Versuche ergaben negative Resultate.

b) Verbreitung der Malaria und der Anophelen

Nuttall (548) macht in Ergänzung seiner früheren Arbeit Mitteilungen über Beobachtung von Anophelen in England. Speziell in Cambridge ist *Anopheles maculipennis* in den letzten drei Jahren auffällig selten geworden, und zwar, wie Verf. annimmt, infolge wiederholter heftiger Regengüsse in den letzten drei Sommern. Auch überwinternde Larven von *Anopheles bifuriatus* sind mehrfach wiedergefunden worden.

Gittings (468) berichtet über das Vorkommen von *Anopheles maculipennis* sowie von einem leichten endemischen Malariafall in Sheerness (England).

Fibich (452) beobachtete in Mostar eine kleine Epidemie tropischer

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 778. Ref.

Malaria, die vor allem von Interesse ist, weil mehrere Infektionen erst im Krankenhaus selbst erfolgten und diese Hausepidemie mit schulmäfsiger Klarheit auf einen im Anstaltsterrain gefundenen kleinen Wassertümpel zurückgeführt werden konnte. Von den 8 Fällen gaben übrigens 5 positive Diazoreaktion.

Ercolani (446) bespricht in ausführlicher und erschöpfender Weise die Reiskultur Italiens und ihre Bedeutung für die Verbreitung der Malaria mit besonderer Berücksichtigung der bei der Reiskultur zu ergreifenden Malariaprophylaxe.

Alvaro (379), **Bindi** (398), **Bordiga** (405), **Brignone** und **Alzona** (413), **Filippini** (453), **Insinna** und **Manzella** (492), **Labranca** (510), **Mariotti-Bianchi** (530), **Nicastro** (543), **Polettini** (563), **Rossi** (582), **Sergi** (592), **Tafuri** (607), **Tusini** (615) und **Vaccino** (616, 617) liefern weitere Beiträge zur Malariaepidemiologie Italiens.

Celli (424) bespricht im Anschlufs an seine früheren Publikationen[1] die epidemiologische und prophylaktische Malariaforschung des Jahres 1903 in Italien in zusammenfassender Form. Besonders instruktiv sind die Kurven, welche den Verlauf der verschiedenen Fieberformen (Tertiana, Quartana, Perniciosa) in den verschiedenen Gegenden Italiens (Norditalien, Latium, Süditalien) darstellen und zwar je gesondert für Rezidive und Neuerkrankungen.

Celli (425) bespricht in ähnlicher Weise zusammenfassend das Auftreten der Malaria in Italien im Jahre 1904.

Zammit und **Scicluna** (628) berichten über einige neuerdings auf dem bisher für malariafrei gehaltenen Malta beobachtete Fälle von endemischer Tertiana. Nachforschungen ergaben das Vorhandensein von *Anopheles maculipennis*, sowie von Leuten unter der englischen Besatzung, die früher in Indien, Afrika oder Kreta an Malaria gelitten hatten, so dafs auf diese Weise die Einschleppung erklärt war.

Cunningham (437) macht Mitteilungen über die Malaria auf Kreta.

Moreau und **Soulié** (538) besprechen auf Grund der amtlichen Statistik die Verbreitung der Malaria in Algerien im Jahre 1904, die im Vergleich zu den Vorjahren eine ganz besonders grofse gewesen ist.

Billet (394) macht nähere Mitteilungen über die Verbreitung des *Anopheles chaudoyei* in Algerien und Tunisien[2]. In den Oasen Touggourt, Ouargla und El Golea, dauernden Herden schwerer Malaria, war es die einzige Anophelinenart, die überhaupt gefunden wurde, und auch in Foum Tatahouine kam auf 29 *Anopheles chaudoyei* nur 1 *Anopheles maculipennis*. In diesen Oasen spielt er also offenbar eine wichtige Rolle bei der Malaria. Auch in anderen Oasen war er häufiger als *Anopheles maculipennis* und in einer derselben (Sebdou) scheint er es gewesen zu sein, der eine typische Krankenhausepidemie verursachte. In Constantine und dem benachbarten Oued-Séguin wurde er dagegen im Gegensatz zu *Anopheles*

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 762; XIX, 1903, p. 718. Ref.

[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 718. Ref.

maculipennis nur ganz vereinzelt beobachtet, so dafs er hier keine wesentliche Rolle als Malariaüberträger spielen kann[1].

Edm. und **Ét. Sergent** (590) haben den Nachweis erbracht, dafs aufser *Anopheles maculipennis* auch die beiden anderen Anophelinen, welche in dem nördlich der Sahara gelegenen Gebiete Algeriens vorkommen, *Anopheles algeriensis* und die von ihnen für *Anopheles (Myzomyia) hispaniola* gehaltene Art[2] die Malaria zu übertragen vermögen, da sie bei beiden Arten Sporozoiten in den Speicheldrüsen auffanden. *Anopheles algeriensis* findet sich auf den Hügeln des Sahel und den Ebenen der Küste, die andere Art vorwiegend in den Tälern der gebirgigen Teile und den der Mündung dieser Täler unmittelbar vorgelagerten Teilen der Ebenen.

Carpanetti (420), **Coste** (432) und **Gaucher** (465) machen gleichfalls Mitteilungen zur Malariaepidemiologie Algeriens.

Watson (623) betont die starke Abnahme der Malaria in Maryland während der letzten 15-20 Jahre. Er glaubt aber, dafs Chinin und Drainage hierbei nur eine geringe Rolle gespielt haben, schreibt vielmehr den Rückgang mehr unbekannten natürlichen Ursachen als absichtlichem oder unabsichtlichem Vorgehen des Menschen zu. Übrigens werden offenbar noch heute zahlreiche Typhusfälle von den dortigen Ärzten als „kontinuierliche Malariafieber“ angesehen und behandelt.

Jordan und **Hefferan** (497) berichten über die wechselnde Häufigkeit von *Anopheles maculipennis* und *punctipennis* zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten in Michigan. Nur an einem Orte, Eastmanville im westlichen Michigan, wurde *Anopheles maculipennis* in erheblichen Mengen gefangen und auch gerade nur in diesem westlichen Teile des Staates hat Malaria früher in erheblichem Umfange geherrscht. Seit 1881 hat sie freilich allmählich immer mehr abgenommen und jetzt ist sie auch in Eastmanville sehr selten. Es folgen noch Angaben über die morphologischen Unterschiede der Larven der beiden Anophelenarten und biologische Angaben über die Brutplätze, die Lebensdauer, das Zahlenverhältnis der Geschlechter, das Blutsaugen, die Eiablage, die Anziehungskraft verschiedener Farben und die Wirkung verschiedener Temperaturen.

Byrd (416) fand in Florida unter 22 Culicidenarten 5 Anophelinen.

Nach **Fretz** (457) ist die Malaria auf St. Kitts, Nevis und Anguilla (kleine Antillen) bisher nicht endemisch gewesen, beginnt es aber neuerdings infolge der lebhaften Einwanderung zu werden.

Gibbson (466) führt das Fehlen der Anophelen auf Barbados auf einen in den dortigen Tümpeln in grofser Zahl vorhandenen kleinen Fisch zurück.

Hodder (488) hat in St. Lucia biologische Beobachtungen über die Anophelen und ihre Abhängigkeit von der Regenzeit angestellt.

Bishop (399), **Hughes** (490), **O'Neale** (550) und **Whiteman** (627) machen Mitteilungen über das Vorkommen der Malaria auf Grenada. In

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 126. Ref.

[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 717. Inzwischen (1906) hat sich diese Bestimmung als irrtümlich erwiesen, die betreffende algerische Art hat sich als neu herausgestellt und ist *Anopheles (Pyretophorus) myzomyifacies* genannt worden Ref.

Gouyave fehlte sie nach O'Neale nur in den Monaten März, April und erste Hälfte des Mai und war im Oktober am häufigsten. Für St. Patricks wird von Whiteman ihr Vorkommen in den Monaten Juli bis September betont, während sie endlich in Carriacou nach Hughes im November am heftigsten auftrat, ohne dafs Erklärungen für diese Verschiedenheiten angegeben werden.

Loaeza (522) macht in einem Vortrage über die Epidemiologie der Malaria, der bestimmt ist, die zurückgebliebene Malariaforschung in Mexiko anzuregen, nur vereinzelte Mitteilungen über die dortigen Verhältnisse. So gibt er an, dafs in Chilpancingo, welches vor einigen Jahren durch eine besonders schwere Malariaepidemie förmlich dezimiert wurde, der Höhepunkt der Epidemie in den November fällt, und die geringe Ausbreitung der Malaria in der Stadt Mexiko führt er auf die Durchlässigkeit des dortigen Bodens zurück.

Neveu-Lemaire (541) macht weitere Mitteilungen über Culiciden aus Französisch-Guyana: von Anophelinen wieder nur *Anopheles argyrotasis*, der jetzt freilich *Anopheles albimanus* genannt wird[1].

Godfrey (472) betont die weite Verbreitung der Malaria in ganz Britisch-Guyana, wo in einem Jahr fast 3000 Malariaerkrankungen mit 89 Todesfällen in öffentlichen Krankenhäusern behandelt wurden.

Fajardo (449) macht weitere Mitteilungen über die in und bei Rio de Janeiro vorkommenden Stechmücken und betont speziell das Vorkommen von Anophelen an malariafreien Orten, z. B. in der Stadt Rio de Janeiro, deren Freiheit von Malaria Verf. jetzt auch noch durch systematische Blutuntersuchungen bei Kindern dartut. Gleichzeitig wendet Verf. sich auch gegen die Annahme besonderer, als larvierte Malaria und Typhomalaria zu bezeichnender Krankheitsformen.

Kermorgant (499) berichtet wie in den Vorjahren über die Verbreitung der Malaria in den französischen Kolonien. Von Einzelheiten sei angeführt, dafs am Senegal die Malaria während der Monate Juni bis November einschl. und am heftigsten im Oktober herrscht. Auf den Komoren tritt sie während der Regenzeit, die hier vom November bis Mai dauert, in ausgedehntestem Mafse auf, fehlt dagegen in der die übrigen Monate einnehmenden Trockenzeit. Am Kongo werden die eingeborenen Neger zwar nicht verschont, aber doch weniger heimgesucht als die deportierten Annamiten, die geradezu dezimiert wurden, zumal als sie mit der Austrocknung von Sümpfen beschäftigt wurden. Auf Madagaskar werden die Howas ebenso sehr heimgesucht wie die Europäer, während die schwarzhäutigen Malgassen (Nachkömmlinge der alten Sklavenrasse der Makoas) ebenso wie die Senegalesen nur selten erkranken. In Cochinchina nimmt die Malaria infolge zunehmender Assanierung und Kultivierung des Landes zusehends ab, wenngleich die eingeborenen Truppen noch immer eine gröfsere Malariamorbidität aufweisen als die Europäer.

Kermorgant (500) macht Mitteilungen über die Verbreitung des

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 794. Ref.

Schwarzwasserfiebers in den französischen Kolonien (vor allem verbreitet in Westafrika, auf Madagaskar und den Komoren und in Tonkin, nur vereinzelte Fälle in Guyana und auf Réunion).

McCulloch (525) führt die als Rasseneigentümlichkeit aufgefafste Immunität der afrikanischen Neger gegenüber der Malaria auf in der Kindheit überstandene Infektionen zurück und erklärt das Fehlen dieser Immunität bei den aus Amerika nach Afrika zurückkehrenden Negern für nicht überraschend, da diese in den nordamerikanischen Südstaaten während mehrerer Generationen unter ganz anderen Verhältnissen gelebt haben.

Demgegenüber betont **Sykes** (606) die grofse Empfänglichkeit der nordamerikanischen Neger für Malaria, wie sie die Mortalitätsstatisik der Vereinigten Staaten beweise.

Malariamortalität auf 100000:

	im ganzen	15-24 J.	25-34 J.	35-44 J.	45 J. und älter
der Neger	59,8	48,7	32,6	34,3	77,4
der Weifsen	6,5	4,2	3,2	3,0	8,2

Verf. hält es für unaufgeklärt, warum die Eingeborenen in Afrika im allgemeinen von der Malaria verschont werden, während die nordamerikanischen Neger in ihrer jetzigen Heimat so stark heimgesucht werden und bei Rückkehr nach Afrika der Malariainfektion ebenso ausgesetzt sind wie die Weifsen.

Auch **Strachan** (604) betont gegenüber McCulloch, dafs eine Rassenimmunität des Negers nicht existiere, und dafs auch die Immunität der erwachsenen Neger nur eine sehr relative ist. Verf. betrachtet sie als die Folge des „Überlebens des Bestangepafsten“, indem er die Tatsache betont, dafs die Negerkinder schwer unter der Malaria zu leiden haben. Aus einer Statistik der Todesfälle an Malaria bei Negern in der Stadt Lagos für die Jahre 1900-1904 sei ein Jahr (1904) als Beispiel hier herausgegriffen. Gesamtzahl der Todesfälle 493, davon unter 1 Jahr alt 314, 1-5 Jahre 71, 5-20 Jahre 28, 20-75 Jahre 80.

Laveran (515) macht weitere Mitteilungen über die Culicidenfauna von Französisch Guinea, wo *Anopheles costalis* sehr häufig scheint. Von den Kindern der Eingeborenen unter 5 Jahren sind in Conakry und Umgebung $^3/_4$ mit Malariaparasiten infiziert und von den Zugängen im Krankenhaus in Conakry erfolgen $^3/_5$ wegen Malaria.

Smith (596) macht weitere Mitteilungen über das Auftreten von Malaria in Mount Auriol bei Freetown[1].

Boyce (410) betont die allmählich, wenn auch langsam zunehmende Sanierung Westafrikas durch Mückenbekämpfung und andere Mafsnahmen.

Wellman (624) veröffentlicht eine Liste der von ihm in Angola gefundenen Culiciden. Hauptverbreiter der Malaria ist dort *Myzomyia funesta*. Von anderen bereits als Malariaüberträger bekannten Anophelinen wurde *Cellia pharoensis* gefangen.

Hearsey (484) macht Mitteilungen über die Verbreitung von Malaria

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 797. Ref.

und Schwarzwasserfieber in Britisch-Zentral-Afrika. Quartana hat er nicht beobachtet, bei Schwarzwasserfieber Parasiten nie gefunden.

Hearsey (485) beobachtete in Britisch-Zentral-Afrika Tertiana häufiger als Perniciosa, auf welch letztere er auch das Schwarzwasserfieber zurückführt. Dieses behandelt er ohne Chinin.

Ellenbeck-Hilden (445) hat auf einer $1^1/_2$jährigen Expedition durch Somaliland, Süd-Schoa und die Galaländer Beobachtungen über Malaria angestellt, die von Interesse sind, trotzdem nur klinische Beobachtungen möglich waren und Blutuntersuchungen nicht gemacht wurden. Die erste bei der Expedition aufgetretene Malariaepidemie betraf fast sämtliche Teilnehmer an einem Jagdausflug (Weiſse wie Somali) in das Hinterland von Aden, die Gegend um Lahadj (Erkrankung meist am 14. und 16. Tage nach der mutmaſslichen Infektion) und während der Wanderung durch die Somalisteppe traten alsdann nur Recidive auf (bei allen unbehandelt gebliebenen Somali in Zwischenräumen von 8-34 Tagen und in der Zahl von 2-6). Eine zweite schwere Malariaepidemie wird zurückgeführt auf ein Lager in dem anscheinend stark malariaverseuchten Djeldessa am Fuſse des abyssinischen Hochlandes, eine dritte auf ein Lager an dem gerade damals (Ende der Regenzeit) stark wasserhaltigen Webbi an einer Stelle, die allgemein als Furt benutzt wird und jahraus jahrein als Lagerplatz der Reisenden dient, eine vierte auf ein Lager an einem vielbegangenen, dichtbewachsenen Punkt am Daua, wo die örtlichen Verhältnisse ein Lager in der Nähe des ruhig flieſsenden Wassers erforderten (die meisten Erkrankungen am 15. Tage nach dem Eintreffen an diesem Lagerplatz). Weitere Details, auch über die vom Verf. geübte Chininanwendung, siehe im Original.

Patton (551) berichtet kurz über die Entdeckung einer neuen Anophelesart, *Anopheles arabiensis*, welche im Hinterlande von Aden die Malaria überträgt.

Patton (552) schildert ausführlich diesen *Anopheles arabiensis*, sowie 4 andere neue Anophelinenarten, welche gleichfalls aus dem Hinterlande von Aden stammen. Beigegeben ist auch eine geographische Karte über die Verbreitung dieser 5 Arten.

Nach **Bouffard** (409) wütet die Malaria in der französischen Kolonie Djibouti sehr stark, wenngleich die Hauptstadt selbst völlig verschont bleibt[1].

Treutlein (611) macht Mitteilungen über lokale Malariaherde bei Dar-es-Salam, wo in der als sehr ungesund geltenden Feuerwerkerei unter 68 gefangenen Mücken 67 Anophelen waren, während in der Stadt selbst unter 500 Mücken nur 4 Anophelen *(Anopheles hebes)* sich fanden, und bei Tanga, wo Arbeiter in einem sehr fruchtbaren, aber etwas sumpfigen und wegen seiner Malaria berüchtigten Gebiet nicht erkrankten, wenn sie dort nicht übernachteten.

Nach **Friedrichsen** (458) wurden im Jahre 1894 in Zanzibar Malaria-

---

[1]) Vgl. auch Kermorgant (499). Ref.

fälle erst im Juni häufig und diese Verspätung der Fieberperiode im Vergleich zu früheren Jahren wird auf die Stärke und lange Dauer der Regenzeit (26. März bis 8. Juni) zurückgeführt, da die Hauptfieberperiode stets etwa 8-14 Tage nach der grofsen Regenzeit liegt und mit dem Beginn des Eintrocknens der Regenpfützen zusammenfällt. Die Bedeutung dieser Regenpfützen für die Malaria wird durch mehrere in der sonst von autochthoner Malaria freien Stadt Zanzibar gemachte Beobachtungen illustriert.

Blin (401) macht Mitteilungen über das endemische Vorkommen von Malaria und Schwarzwasserfieber auf den Komoren, von denen Mayotte am stärksten heimgesucht wird. Die gröfste Mortalität bieten die Kreolen, denen jedoch Indier, Araber und Eingeborene hinsichtlich Morbidität nicht nachstehen.

Nach **Lafont** (511) ist auf Mohéli, der kleinsten der Komoren, die Südwest- und Westküste infolge ihres Mangroven-Gürtels und ihrer zahlreichen, kleine Sümpfe bildenden Wasserläufe am stärksten von der Malaria heimgesucht. Auch die an der gegenüberliegenden Küste gelegene Stadt Fomboni ist infolge ihrer unsauber gehaltenen Cisternen und der Überschwemmung ihrer Strafsen in der Regenzeit malariaverseucht.

Nach **Kermorgant** (501) hat in der Stadt Tananariva auf Madagaskar die Malaria seit dem Jahre 1901 andauernd zugenommen und ihre Mortalität allmählich eine erschreckende Höhe erreicht (in den vier ersten Monaten von 1905 fast die doppelte Höhe wie in der gleichen Zeit des Vorjahres, nachdem bereits 1904 die doppelte Mortalität wie 1903 gebracht hatte), so dafs jetzt besondere Mafsnahmen ergriffen worden sind, unter denen die Ausfüllung eines Reisfeldes mit Erde angeführt sei.

Bouet (408) macht durch eine Karte erläuterte detaillierte Mitteilungen über das Vorkommen der Anophelen und der Malaria an verschiedenen Orten Madagaskars. Seit der französischen Eroberung hat dort die Malaria infolge der geänderten kulturellen Verhältnisse an Ausdehnung erheblich zugenommen. Namentlich die Art des Reisbaues trägt einen gewissen Teil der Schuld hiervon[1].

Bonnette (404) bespricht kurz die seit 1865 erfolgte Ausbreitung der Malaria auf Réunion.

Denman (440) betont das Fehlen von Anophelen und autochthoner Malaria auf den Seychellen. Vorkommende Fälle sind aus Mauritius oder Ostafrika eingewandert.

Treutlein (612) macht gelegentliche Mitteilungen über Malaria in Bombay, wo besonders ein Stadtteil malariagefürchtet ist, inmitten dessen Verf. einen Teich mit zahlreichen Larven von *Anopheles nigerrimus* fand. Wenn im übrigen Malaria in Bombay im allgemeinen selten sein soll, so hegt Verf. demgegenüber gewisse Bedenken, da leichtere, nicht als Malaria angesehene und von selbst wieder schwindende Fieber öfters auftreten sollen. Auch betont Verf. in Rücksicht auf den Wert von Blutuntersuchungen, dafs er in einer Reihe von Fällen ausgesprochenster tro-

---

[1]) Vgl. auch vorstehendes Referat.

pischer Malaria in der fieberfreien Zeit nicht das Geringste im peripheren Blute fand.

Nach **Rogers** (575) sind in dem Dinajpur-Distrikt in Bengalen *Anopheles fuliginosus*, *rossii* und *listoni* die häufigsten Anophelinen und wahrscheinlich sei die letztgenannte Art die einzige, welche unter den Eingeborenen die Malaria verbreite.

Rogers (576) betont ferner die Häufikeit der Perniciosa und die Seltenheit von Tertiana und Quartana in Dinajpur sowie die Unmöglichkeit einer sicheren klinischen Differentialdiagnose zwischen der Infektion mit *Leishmania donovani* und derjenigen mit dem Perniciosaparasiten. In einem Drittel der Fälle mit Milzvergröſserung konnte Verf. weder Malariaparasiten noch *Leishmania* nachweisen.

Adie (377) fand im Ferozepore-Distrikt (Punjab) 10 verschiedene Anophelinen, darunter besonders häufig *Nyssorhynchus fuliginosus* und *stephensi*, *Myzomyia culicifacies* und *rossii*, sowie *Cellia pulcherrima*.

Adie und **Alcock** (378) fanden im Dezember und Januar, aber nicht im Februar, den als Malariaüberträger bekannten *Anopheles (Myzomyia) listoni* auch in dem von Stephens und Christophers nach Beobachtungen aus den Monaten Juni bis August für malariafrei gehaltenen Calcutta.

Polverini (562) bespricht die Malaria Indiens, vorwiegend vom epidemiologischen Standpunkte aus, in zusammenfassender Form. Zum groſsen Teil stützt er sich hierbei auf die Untersuchungen des Malariakomitees der Royal Society, zum Teil aber auch auf eigene Erfahrungen. Die Hauptmalariazeit fällt in verschiedenen Gegenden Indiens auf verschiedene Jahreszeiten, je nach den lokalen Verhältnissen. Im Norden Indiens mit seinen ausgesprochenen Temperaturdifferenzen fällt die Hauptmalariazeit ungefähr auf dieselben Monate wie in Italien. Im mittleren und südlichen Indien sind die Gegenden in der Nähe von stagnierenden Gewässern während der Trockenzeit am stärksten heimgesucht, wogegen sich die Malaria in der Regenzeit räumlich viel weiter ausbreitet. In manchen Gegenden wiederum findet sich Malaria nur in ganz bestimmten Monaten und zwar dann, wenn zahlreiche Kulis im Interesse landwirtschaftlicher Arbeiten zuwandern. — Unpigmentierte Malariaparasiten sind bisher in Indien noch nicht gefunden worden.

Nach **Chalmers** (427) sind auf Ceylon unter den 10 dort bisher gefundenen Anophelinen *Myzomyia rossii* und *culicifacies*, sowie *Myzorhynchus barbirostris* am häufigsten. Von anderen in der Malariaepidemiologie bereits früher genannten Arten finden sich *Myzomyia listoni*, *Nyssorhynchus fuliginosus*, *theobaldi* und *maculatus*, sowie *Pyretophorus jeyporensis*.

Philip (556) berichtet über eine Malariaepidemie in Mutwai (Ceylon). Unter den 5 gefundenen Anophelinen war *Anopheles culicifacies*, einer der wichtigsten Malariaüberträger, auſserordentlich häufig.

Perry (553) berichtet über die Verbreitung der Malaria auf Ceylon, wo der Osten und der Westen groſse Unterschiede erkennen lassen. Im Osten, wo nur eine Regenzeit zur Zeit des Nordost-Monsuns existiert, schlieſst

sich die Malaria eng an diese an, indem die Epidemie im Oktober beginnt und im Januar ihr Maximum erreicht (Maximum des Regenfalls im Dezember, Maximum der Mückenplage im Dezember und Januar). Im Westen, mit 2 Regenzeiten, sind die Verhältnisse komplizierter. Das Maximum der Malariafälle folgt hier auf den Südwest-Monsun im Juni und Juli (Höhepunkt der entsprechenden Regenzeit Ende Mai). Weniger ausgesprochen, aber immer noch deutlich hervortretend, ist die zweite Malariaepidemie, die anfangs Oktober beginnt und im Dezember ihren Höhepunkt erreicht (Maximum des Regenfalls im Oktober).

Temple (608) macht Mitteilungen über die Verbreitung der Malaria auf den Andamanen (über die Hälfte aller Erkrankungen entfallen auf sie) und über die zu ihrer Bekämpfung ebendort angewandten Mittel.

Lucy (523) und **Travers** (610) liefern Beiträge zur Kenntnis der Verbreitung der Malaria im Malayischen Staatenbunde. In Selangor hat der Rückgang der Malaria bei Fortsetzung der Sanierungsarbeiten in Klang und Port Swettenham auch weiter angehalten (1901: 5445 Malariaerkrankungen mit 322 Todesfällen, 1902: 2977 Erkrankungen mit 174 Todesfällen, 1903: 1980 Erkrankungen mit 153 Todesfällen; Mortalität also von 5,9 % in 1901 bezw. 5,8 % in 1902 auf 7,7 % in 1903 gestiegen)[1].

Watson (621) berichtet ausführlicher über den Erfolg dieser Sanierungsarbeiten nach Beobachtungen im Krankenhaus von Klang (behandelte Malariafälle aus Klang selbst und aus Port Swettenham 1901: 610, 1902: 199, 1903: 69, 1904: 32; dagegen aus der Umgegend entsprechend 197, 204, 150, 266; Todesfälle an Malaria entsprechend 52, 9, 5, 0 bezw. 19, 23, 14, 27). Von 260 Kindern aus Klang und Port Swettenham zeigten Ende 1904 nur 2 (im Alter zwischen 5 und 10 Jahren) Malariaparasiten im Blute und beide Fälle waren offenbar eingeschleppt. Bei Untersuchung von 298 Kindern aus der Umgegend ergab sich dagegen ein „endemischer Index“ von 33,89 % bezw. im einzelnen bei einem Alter bis zu 2 Jahren 36,78 %, 2-5 Jahre 28,88 % und 5-10 Jahre 35,53 %. Weitere epidemiologische Details siehe im Original.

Jeanselme (494) macht Mitteilungen über die Verbreitung der Malaria im französischen Indo-China.

Vassal (619) stellt fest, dafs das Plateau von Lang Bian (Französisch Indo-China) relativ malariafrei ist, dafs aber die von Nha-trang dorthin führenden Wege durch stark verseuchte Gebiete führen. Von Anophelinen wurden der bisher nur aus Vorderindien bekannte *Pyretophorus jeyporensis* sowie *Myzorhynchus sinensis* und *Cellia kochi* gefunden, die letztgenannte bisher allein an einem stark verseuchten Orte (Xom-gon), so dafs sie der Übertragung der Malaria verdächtig scheint.

Barbezieux (388) macht kurze Mitteilungen über das endemische Vorkommen der Malaria in Mong-Tseu (Yunnan).

Nach **Delay** (439) kommt die Malaria in Yunnan vorwiegend als Quotidiana und Tertiana während und gegen Ende der Regenzeit vor.

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1903, p. 734. Ref.

Nach **Hunter** (491) ist Hongkong früher von Malaria sehr stark heimgesucht worden, jetzt aber fast ganz frei von derselben.

Pöch (559) liefert Beiträge zur Malariaepidemiologie Deutsch-Neuguineas und macht gleichzeitig Mitteilungen über Chininprophylaxe.

Pöch (560) betont die Schwere der Malaria in den Küstenstrichen von Neu-Guinea (Perniciosa am häufigsten, daneben auch Quartana und Tertiana, Schwarzwasserfieber nicht selten). Das Bergland von Neu-Guinea ist malariafrei, die von dort als Arbeiter an die Küste kommenden Eingeborenen sind malariaempfänglich.

Im Bismarck-Archipel liegen nach **Pöch** (561) die Verhältnisse inbezug auf Malaria günstiger als auf Neu-Guinea. Alle Malariafälle, die Verf. in Neu-Mecklenburg-Sund bei Europäern sah, liefsen sich auf anderswo acquirierte und nicht geheilte Infektionen zurückführen.

c) Allgemeines über die die Malaria übertragenden Culiciden.

Doty (443) macht Mitteilungen zur Biologie der Stechmücken mit besonderer Berücksichtigung der Mittel zu ihrer Vertilgung.

Abbott (376) glaubt nachgewiesen zu haben, dafs Mücken von einer frischen Brise 3 englische Meilen weit getragen werden können.

Mankowsky (526) fand zur Zeit, als die Malariaepidemie bereits in der Abnahme begriffen war, Ektoparasiten (Milben) auf den Anophelen und will hierauf die anscheinende Hinfälligkeit der sich leicht fangen lassenden Mücken zurückführen. Diese deletäre Wirkung der Parasiten auf die Mücken wird aber von **Koschewnikoff** (507) bestritten.

Galli-Valerio und **Rochaz** (461) haben nicht nur in vitro, sondern auch in Pfützen mit Sporen von *Aspergillus niger* eine eigenartige, fast immer tödliche Infektion der Larven von Culex und vor allem von *Anopheles* erzielt.

Eysell (447) will die Anophelen als besondere Familie von den Culiciden abzweigen und bespricht ausführlich und in sehr übersichtlicher Form die Unterschiede der Anophelen von den übrigen Stechmücken.

d) Bekämpfung der Malaria.

Boyce, Evans und **Clarke** (411) berichten über die in den westafrikanischen Küstenorten Bathurst, Conakry und Freetown zur Bekämpfung der Malaria getroffenen Mafsnahmen. Die Befreiung Freetowns von Mücken und somit auch von Malaria ist noch nicht vollkommen gelungen.

Pontoppidan (564) schildert den in Habana unternommenen Mückenfeldzug, der diesen Ort zu einer gesunden Stadt gemacht habe.

Hodder (487) berichtet über die in Habana zur Vertilgung der Mücken unternommenen Mafsnahmen und ihre glänzenden Erfolge hinsichtlich des gelben Fiebers, betont aber gleichzeitig, dafs und weshalb eine Ausrottung der Malaria auf diesem Wege nicht erreichbar ist.

Ross (581) veröffentlicht weitere Mitteilungen über den Erfolg der Malariabekämpfung in Ismailia, der als ein vollkommener bezeichnet werden

kann. Wenn auch gelegentlich in der Umgegend der Stadt noch wieder Mücken beobachtet worden sind, so sind dieselben doch infolge der von Anfang an für nötig gehaltenen dauernden Überwachung der Brutstätten stets wieder sehr rasch geschwunden und die Malariaerkrankungen zeigen eine andauernde Abnahme.

Purdy (566) macht gleichfalls Mitteilungen hierzu und betont, dafs die Malaria praktisch bereits aus Ismailia geschwunden sei.

Sewell (593) bespricht erneut den erfolglosen Versuch zur Malariabekämpfung in Mian Mir[1].

Terburgh (609) gibt eine übersichtliche Darstellung der italienischen Malariabekämpfung mit Nutzanwendungen für Niederländisch-Indien.

Barbagallo (387), **Boccanera** (403), **Bordoni-Uffreduzzi** und **Bettinetti** (406), **Campeggiani** (417), **Fontana** (456), **Giunti** (469), **Lay** (519), **Martirano** (531), **Mori** (539), **Omodei-Zorini** (549), **Pezza** (555), **Raviccini** (569), **Ricci** (574), **Sbacchi** (586) und **Soliani** (597) berichten über die in verschiedenen Gegenden Italiens im Jahre 1904 getroffenen Mafsnahmen zur Bekämpfung der Malaria und über deren Erfolge.

Arnold (382) beobachtete, dafs die Mücken in grofser Zahl von einem elektrischen Ventilator getötet wurden, und empfiehlt daraufhin solche Ventilatoren für alle Malariagegenden.

Cantlie (418) empfiehlt eine besonders konstruierte Lampe zur Mückenvertilgung.

Bassewitz (391) bespricht die Verwendung riechender Stoffe als Prophylaktikum gegenüber Mückenstichen und empfiehlt vor allem Versuche mit innerlich gegebenen Tellurpräparaten, von denen z. B. Kaliumtellurat in Dosis von 0,01-0,05 infolge der Bildung des flüchtigen, durch Atemluft und Schweifs ausgeschiedenen Tellurmethyls einen intensiven, wochenlang haftenden Knoblauchgeruch bewirkt. Auch die relative Immunität der sizilianischen Schwefelarbeiter, sowie ferner der Tamilen und anderer Curry-Esser sucht Verf. durch Veränderungen der Hautausdünstung zu erklären. Dagegen betont er gegenüber Rosenberg die Wirkungslosigkeit des Quassiaholzextraktes.

v. Celebrini (422) hat im österreichischen Küstenlande durch Chininbehandlung der gesamten Bevölkerung in den Monaten Juli bis Oktober und gleichzeitige Behandlung verdächtiger Tümpel mit Petroleum und Larvicid befriedigende Resultate erzielt.

Kionka (506) erklärt die Befreiung einer verseuchten Gegend von Malaria mit Hilfe der Kochschen Chininprophylaxe für unmöglich, da das Chinin nicht alle Parasiten abtötet und der Patient daher für Mücken infektiös bleibt, wenn auch durch Befreiung von den Fieberanfällen der Kräftezustand und die Widerstandskraft der Bevölkerung gehoben wird. Dem Chinin. muriat. hat sich kein Ersatzmittel ebenbürtig gezeigt.

Hintze (486) berichtet über die in Togo von den Europäern angewandte

---

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 137. Ref.

Chininprophylaxe, hält jedoch Ausrottung der Malaria in einem gegebenen Distrikt allein durch Chinin für unmöglich, verlangt vielmehr allgemeine planmäfsige sanitäre Mafsnahmen.

Krueger (508) kommt zu ähnlichen Schlufsfolgerungen und betont gleichzeitig, dafs nach seinen Beobachtungen die Neger schnell ihre sogenannte Immunität gegen Malaria zu verlieren scheinen, wenn sie längere Zeit gar nicht infiziert werden, während sie dieselbe behalten, wenn sie immer wieder Gelegenheit zur Infektion haben, wenn diese auch ohne Krankheitserscheinungen verläuft.

Külz (509) berichtet gleichfalls über in Togo gemachte Erfahrungen mit Chininprophylaxe unter Beifügung mehrerer Krankengeschichten.

Meixner und **Kudicke** (533) berichten auf Grund von Fragebogen über die von Europäern in Deutsch-Ostafrika angewandte Chininprophylaxe und ihre Erfolge, ohne dafs dieses Material wesentlich neues ergäbe.

Gray (475) empfiehlt zum Schutz gegen Malaria, das Chinin am 1., 2., 11., 12., 21. und 22. Tage jeden Monats zu nehmen.

Arnaud (381) bespricht ausführlich die Anwendungsweise des Chinins bei Malaria.

Newajdomski (542) bespricht ausführlich die therapeutische Anwendung subcutaner Chinininjektionen und macht kasuistische Mitteilungen zum Beweise, dafs diese Injektionen in schweren Malariafällen vor der innerlichen Anwendung des Mittels den Vorzug verdienen.

Stershemenski (603) hält Chinopyrin (3 g Chinin und 2 g Antipyrin auf 6 ccm Aqua dest.) in subcutaner Anwendung für das beste Mittel zur Behandlung der Malaria.

Edmondsohn (444) und **Gaglio** (459) machen gleichfalls Mitteilungen über die Anwendung subcutaner Chinininjektionen[1].

Ashley-Emile (384) bespricht eingehend die Behandlung der Malaria mit intramuskulären Chinininjektionen, für die er sehr warm eintritt.

Gudden (479) hat bei Leuten, die niemals Malaria gehabt haben, verhältnismäfsig schwere Nebenwirkungen des prophylaktischen Chiningebrauchs beobachtet. Abgesehen von Petechien, Urticaria, Hautjucken und Herpes labialis (?) trat in 16 Fällen nach der 3. Chinindosis gleichartiges und gleich lange andauerndes hohes Fieber mit schweren Allgemeinerscheinungen auf, so dafs die Chinindosis verringert werden mufste. Verf. vermutet auf Grund seiner Beobachtungen, dafs die Chininwirkung in den ersten 3-4 Wochen der Prophylaxe ständig zunimmt und dafs später, etwa nach der 6. Woche, eine Gewöhnung des Körpers an das Chinin einzutreten pflegt.

Mori (540) bespricht eine Reihe neuerer (namentlich italienischer) Arbeiten über Malariaprophylaxe und tritt erneut für den Wert des Euchinins ein, dessen therapeutische wie prophylaktische Wirkung sich bei den Versuchen des Verf.s glänzend bewährt habe.

Ein amtlicher Bericht über **Vorkehrungen gegen Volkskrankheiten in Österreich** (630) berichtet über Versuche zur Bekämpfung

---

[1]) Vgl. auch Greene (476). Ref.

der Malaria mit Esanopheles, welche in Dalmatien in den Jahren 1902 bis 1904 in alljährlich steigendem Umfange gemacht worden sind[1].

Noguera (546) hat in 22 Malariafällen, die sich gegen Chinin und Arsen refraktär verhielten, prompte Heilung nach Methylenblau erzielt.

Corminas (431) hat in einem Falle von Idiosynkrasie gegen Chinin bei schwerer Malaria mit gutem Erfolge Arrhenal angewandt.

Corbin (430) hat bei der Behandlung der Malaria Versuche mit Cacodylsäure gemacht.

Rand (567) empfiehlt Amylnitrit zur Behandlung frischer Malariafälle (Inhalation beim Beginn des erwarteten Fieberanfalls, der dann häufig, aber nicht immer abortiv verläuft).

Grande (473) empfiehlt bei chronischer Milzschwellung nach Malaria Jod-Jodür-Einspritzungen.

e) *Pathologie der Malaria.*

Nissle (545) bespricht im Anschlufs an seine Trypanosomenuntersuchungen auch die Haemolyse bei Malaria. Er nimmt für jeden Malariaanfall die Bildung eines zugleich antiparasitär und hämolytisch wirkenden Körpers innerhalb von Zellen an, dessen Anhäufung während weiterer Fieberanfälle allmählich zu einer immer mehr ausgesprochenen Immunität den Parasiten gegenüber führen mufs. Auf Grund dieser allgemeinen Auffassung betrachtet er dann den Schwarzwasserfieberanfall nur als graduell von dem einfachen Malariaanfall verschieden und die Disposition zum Schwarzwasser möchte er mit einer höheren Virulenz der Parasiten in Verbindung bringen.

von dem Borne (407) bespricht die von Schüffner zuerst dargestellte Tüpfelung der mit Tertianparasiten infizierten roten Blutkörperchen und wiederlegt die von van Gorkom[2] geäufserten Zweifel über die differentialdiagnostische Bedeutung derselben.

Edm. und **Ét. Sergent** (589) fanden im Blute Malariakranker ringförmige Gebilde (anscheinend durchlochte Blutkörperchen) und halbmondförmige Körperchen, deren innere Begrenzung einen regelmäfsigen Kreisabschnitt darstellte und nie geringer als ein Erythrocyt war (Bedeutung noch unklar).

Nicolle und **Comte** (544) suchen die Enstehung der von den Brüdern Sergent geschilderten durchlochten Blutkörperchen zu erklären. Hiernach handelt es sich um ein bei der Präparation von anaemischem Blute entstehendes Kunstprodukt.

Laveran (513) hat selbst die ihm von den Brüdern Sergent gezeigten durchlochten Blutkörperchen nie gefunden und enthält sich eines Urteils über die Entstehung dieser Veränderung der roten Blutkörperchen.

Edm. und **Ét. Sergent** (591) glauben auf Grund neuer Untersuchungen nicht, dafs diese Gebilde erst bei der Präparation entstanden sind und

[1]) Über den Versuch des Jahres 1902 vgl. den ausführlicheren Bericht von Battara in Jahresber. XX, 1904, p. 140. Ref.

[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 707. Ref.

halten vor einer wirklichen Erklärung derselben neue Untersuchungen für notwendig, besonders auch solche an nicht-malarischen Anämien.

Kiewiet de Jonge (503) macht durch zahlreiche Fieberkurven erläuterte Mitteilungen über den Verlauf der Primärinfektionen und der Recidive von Perniciosa.

Strasser und **Wolf** (605) stellen fest, dafs sich die Milz auf thermische Reize zusammenziehe, und erklären hierdurch die Beobachtung, dafs hydrotherapeutische Mafsnahmen oder Durchnässungen Malariarecidive hervorrufen können. Infolge der Verkleinerung der Milz werde ein grofser Teil ihres Inhaltes und hiermit auch die vorzugsweise in der Milzpulpa befindlichen Malariaparasiten ausgeprefst und in den Kreislauf geworfen. Künstliche Hervorrufung der Recidive auf diesem Wege halten die Verff. nicht nur für diagnostisch wichtig, sondern auch für therapeutisch erstrebenswert.

Glogner (471) berichtet über Malariafälle bei 1-2 Jahre alten Kindern, die auf Infektion bei der Impfung mit humaner Vaccinelymphe zurückzuführen sind.

Van der Horst (618) berichtet über einen Malariafall, bei welchem die Infektion in Krommenie erfolgt sein mufs, wo Patient von Juni bis Oktober 1901 geweilt hatte, bei welchem aber der Ausbruch der Krankheit erst im Mai 1902 erfolgte in der malariafreien Ortschaft Enschedé, nach der Patient $6^1/_2$ Monat zuvor von Krommenie aus zurückgekehrt war.

Blanchard (400) erklärt das Fieber bei der Malaria durch Toxine, die bei der Schizogonie frei werden, bezw. zugleich mit den Merozoiten aus den Blutkörperchen, in welchen sie sich während des Wachstums der Parasiten angesammelt hatten, in das Plasma übertreten und die er mit den Toxinen der Sarcosporidien vergleicht[1].

Watson (622) hat bei mikroskopisch nachgewiesener Infektion mit Quartanparasiten sehr häufig die charakteristischen Fieberanfälle vermifst und bespricht ferner unter Mitteilung von Krankengeschichten verschiedene Komplikationen der Quartana.

Petrow (554) bespricht das Verhalten der Leukocyten bei Malaria: anfänglich geringe Hyperleukocytose, später Verminderung der Zahl, in der Rekonvaleszenz Rückkehr der Zahl zur Norm bei Vermehrung der Eosinophilen; bei Malariaanämie ausgesprochene Leukopenie; die eosinophilen und vielleicht auch die polynukleären und mononukleären Leukocyten zeigen eine positive Chemotaxie gegenüber den erwachsenen Malariaparalsiten, die im Verein mit dem vermehrten Untergang der Leukocyten bei änger währender Malaria wahrschein lich ein Versuch des Organismus zur Selbstverteidigung sei.

Andrshejewski (380) beobachtete Nasen-, Uterus-, Magendarm- und bronchopneumonische Blutungen infolge von Malaria und schildert derartige Fälle.

Bassu (392) beobachtete in einem Falle von durch Bluntuntersuchung festgestellter Malaria schwere, tödliche Darmblutungen, die auf Ansamm-

---

[1]) Vgl. Rosenau, Parker, Francis und Beyer (578). Ref.

lung von Malariaparasiten, mit solchen infizierten Erythrocyten und Phagocyten in den Gefäſsen der Darmwand zurückgeführt werden.

Miron (536) berichtet über Purpura infolge von Malaria. Hautausschläge bei Malaria beobachteten auch **Billet** (393) und **Coste** (433).

Smith (595) berichtet über einen Fall von Malaria, in dem mehrmals gleichzeitig mit dem Fieber eine Schwellung der Inguinaldrüsen auftrat und wieder verschwand, die Verf. auf die Malariainfektion zurückführen zu wollen scheint.

Fernet (451) kommt auf Grund eigener und fremder Beobachtungen zu dem Resultat, daſs manche Lymphome die Folge einer Malariainfektion seien.

Bindi (397) beobachtete mehrfach bei einem dekrepiden, an schwerer Malaria leidenden Patienten im Anschluſs an die Fieberanfälle circumscriptes Ödem am linken Ober- und Unterarm bei fehlender Nierenerkrankung und Ausschlieſsbarkeit von hysterischem, neuropathischem und kachektischem Ödem.

Jennissen (495) berichtet über einen Fall von Malaria (Perniciosaringe im Blute nachgewiesen) mit vorübergehender motorischer Aphasie (Herd wahrscheinlich direkt subcortical oder im Centrum semiovale).

Plehn (558) bespricht einen Fall isolierter, motorischer Aphasie, welche im Anschluſs an häufige und schwere Malariaanfälle aufgetreten und infolge verzögerter Chinin-Medikation dauernd geblieben ist, während bei rasch einsetzender Chinintherapie derartige Störungen schnell wieder verschwinden, da sie offenbar auf parasitären Thrombosen in den Gehirnkapillaren beruhen und diese unter dem Einfluſs rascher Chininbehandlung zerfallen.

Mine (534) berichtet über 6 Fälle von isolierter motorischer Aphasie im Gefolge von Malaria, die er auf Formosa beobachtete und die unter Chininbehandlung nach 11-42 Tagen restlos heilten.

Browne-Mason (414) und **Zeri** (629) machen gleichfalls Mitteilungen über Aphasie im Gefolge von Malaria.

Russell (585) berichtet über einen Fall, wo im Anschluſs an Malaria doppelseitige Ischias mit Lähmungserscheinungen auftrat.

Price (565) berichtet über einen Fall von multipler Neuritis bei gleichzeitig bestehender Infektion mit dem Perniciosa-Parasiten, der unter Chininbehandlung heilte.

Schwyzer (588) berichtet über mehrere Malariafälle mit Reizungserscheinungen an den vasomotorischen Nerven.

Hare (482) bespricht die im Anschluſs an Malaria auftretenden Neurosen.

Régis (570) bespricht das Auftreten von Psychoneurosen und Psychosen bei Malaria.

Stedman (602) berichtet über einen Fall von Malaria, die sich nur durch tägliches mehrstündiges Kopfweh ohne Fieber äuſserte. Parasiten im Blute nachgewiesen. Heilung durch Chinin.

Jackson (493) macht Mitteilungen zur Pathologie der Malaria und be-

tont vor allem die Häufigkeit der Diarrhoe. Mitunter bilden bei positivem Blutbefund gastro-intestinale Störungen die einzigen klinischen Manifestationen der Malaria. Von den nicht selten beobachteten Mischinfektionen mit Malariaparasiten und Dysenterie-Amoeben ist hierbei ganz abgesehen.

Gaide (460) bespricht die Bedeutung der Malaria für die Geburtshilfe, die seiner Ansicht nach überschätzt wird, trotzdem auch er noch einige Fälle von post partum aufgetretenem Fieber auf Malaria zurückführt, ohne dafs Blutuntersuchungen gemacht waren.

Während nach **Austregésilo** (585) die Diazoreaktion bei Malaria stets versagt, erhielt **Horčicka** (489) bei Untersuchung von über 1000 Fällen nicht selten positive Resultate (bei Tertiana in 7,48 %, bei Quartana in 12,35 %, bei Perniciosa sogar in 33,24 %), so dafs er ihre Verwertbarkeit in der Differentialdiagnose von Malaria und Typhus bestreitet[1].

Dalgetty (438) bespricht einen eigentümlichen Fall von Malaria mit positiver Widal-Reaktion, bei dem wenige Wochen später ein retroperitonealer Abszefs eröffnet wurde. Verf. glaubt jedoch nicht an eine Mischinfektion mit Typhus und möchte das komplizierte Symptomenbild auf einen mit Malaria komplizierten chronischen Abszefs zurückführen.

Tsuzuki (614) berichtet über Mischinfektionen mit Malariaparasiten und Pneumokokken.

Weitere klinische Mitteilungen mit meist aus den Titeln ersichtlichem Inhalt machen **Abadie** (375), **Ascoli** (383), **Baschieri-Salvadori** (390), **Cardarelli** (419), **Carraroli** (421), **Folly** (455), **Galloway** (463), **Garcia** (464), **Gillot** (467), **Hammack** (481), **Larios** (512), **de Luna** (524), **Masucci** (532), **Mircoli** (535), **Mohr** (537), **Rufs** (584), **Philipps** (557), **Simmons** (594), **Sommi** (598), **Stedman** (601) und **Triantaphyllides** (613).

g) Schwarzwasserfieber

Lemoal (520) macht Mitteilungen zur Ätiologie des Schwarzwasserfiebers. Er beobachtete dieses 8mal nach einer einzigen Chinindosis von 0,5-1,0 g und 2mal nach 2 mit einer Pause von 12 Stunden gegebenen Chinindosen von 0,25-0,5 g. Er unterscheidet Fälle, wo bei anscheinend Gesunden, die früher in Malariaherden gewohnt haben, eine erstmalige Chinindosis Hämoglobinurie hervorruft, die dann ebenso auch jeder späteren Chinindosis folgt, und andere, wo bei Fiebernden nur die erstmalige Chinindosis die Hämoglobinurie zur Folge hat, diese Hämoglobinurie dann aber aufhört, auch wenn Chinin in derselben oder gar in gröfseren Dosen weiter gegeben wird. Unterscheidung einer Chinin-Hämoglobinurie von einer Malaria-Hämoglobinurie sei dagegen ungerechtfertigt. In der Regel tritt das Schwarzwasserfieber nur bei alten Malarikern auf, die bisher wenig oder gar kein Chinin genommen haben. Die Mortalität des Schwarzwasserfiebers ist nach dem Verf. im Gegensatz zur heutigen „Mode"-Auffassung nur gering; die Mehrzahl der Fälle heile auch ohne therapeutische Eingriffe.

---

[1]) Vergl. auch Fittich (452). Ref.

de Haan (480) bespricht erneut die Pathologie des Schwarzwasserfiebers speziell mit Rücksicht auf das Verhalten der Nieren. Der Untergang zahlreicher Erythrocyten hat eine Herabsetzung des Stoffwechsels und des Blutdruckes zur Folge. Die Nieren erleiden bei Eliminierung des freigewordenen Hämoglobins aus der Blutbahn eine Schädigung, die zwischen einfacher Degeneration einzelner Epithelzellen und ausgebreiteter Nephritis hämoglobinurica schwankt. Sie können infolgedessen ihre physiologische Funktion nicht mehr genügend erfüllen und es kommt zu einer urämischen Intoxikation, deren Erscheinungen nur infolge der erwähnten Herabsetzung des Stoffwechsels weniger stark ausgesprochen sind als bei anderen Nephritisformen. Der verminderte Filtrationsdruck einerseits und die Behinderung der Harnabfuhr durch die mit Zylindern gefüllten Kanälchen andererseits sind die Ursache der Abnahme der Harnmenge, die bis zu Anurie führen kann.

Régnault (571) bespricht zusammenfassend Pathogenie und Therapie des Schwarzwasserfiebers, welches er auf die Wirkung von hämolytischen Malariatoxinen zurückführt[1].

Sparkman (600) gibt bei Schwarzwasserfieber Chinin erst, wenn der Urin während 30 Stunden blutfrei geblieben ist. Während des Anfalls selbst empfiehlt er vor allem Natriumhyposulfit.

Greene (476) empfiehlt in jedem Fall von Perniciosa das Chinin subcutan anzuwenden und diese Behandlung sei, wenn vorher nicht angewandt, auch noch nach dem ersten Schwarzwasserfieberanfall gerechtfertigt. Wenn jedoch trotz energischer Chininbehandlung die Hämoglobinurie fortbestehe, sei diese Behandlung auszusetzen und die Erkrankung wie jede andere Toxämie zu behandeln.

Werner (626) hält es für gerechtfertigt, bei 24 Stunden lang bestehender Schwarzwasserfieberanurie einen Versuch zur Lebensrettung durch Nephrotomie zu machen.

Boyé (412) führt das Schwarzwasserfieber auf eine Verringerung des Salzgehaltes des Blutes zurück und behandelt es infolgedessen mit der Injektion von 450-500 ccm 3proz. Kochsalzlösung.

Weitere, im wesentlichen klinisch-kasuistische Mitteilungen über das Schwarzwasserfieber machen **Blumenthal** (402), **Buck** (415), **Crosthwait** (436), **Dettling** (441), **Fleming** (454), **Gray** (474) und **Raulin** (568).

9. Den menschlichen Malariaparasiten ähnliche Parasiten von Säugetieren und Vögeln

631. **Galli-Valerio, B.,** Notes de parasitologie et de technique parasitologique (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 39, H. 3 p. 230-247). — (S. 110)

632. **Vassal, J. J.,** Sur un hématozoaire endoglobulaire pigmenté d'un

[1]) Vgl. Nissle (545). Ref.

écureuil de l'Annam (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 8 p. 350-351). — (S. 110)
633. **Vassal, J. J.,** Sur un hématozoaire endoglobulaire nouveau d'un mammifère (Annales de l'Inst. Pasteur t. 21, no. 4 p. 224-232, pl. X). — (S. 110)

Vassal (632) berichtet kurz über die Entdeckung eines endoglobulären pigmentbildenden Blutparasiten eines Eichhörnchens von Annam *(Sciurus griseomanus* Milne-Edw.*)*.

Vassal (633) liefert eine genauere Schilderung dieses Parasiten unter Beigabe einer farbigen Tafel. Er betrachtet ihn als diejenige „Haemamoebe", welche von allen bisher entdeckten den Malariaparasiten des Menschen am allerähnlichsten ist. Junge Schizonten in Gestalt zarter, an den Perniciosaparasiten erinnernder Ringe. Gametocyten rund. Keine Schüffnersche Tüpfelung der Erythrocyten. Überimpfung auf einen Menschen wurde mit negativem Resultate versucht. Ebensowenig gelang die Überimpfung auf Makaken, Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben.

Galli-Valerio (631) fand in Sondrio (Veltlin) im Blute von *Vesperugo noctula* das von Dionisi als *Achromaticus vesperuginis* beschriebene Haemosporid wieder.

10. Haemosporidien bei Kaltblütern

634. **Fantham, H. B.,** *Lankesterella tritonis* n. sp., a Haemogregarine from the blood of the Newt, *Triton cristatus [Molge cristatus]* (Zool. Anz. Bd. 29, No. 9 p. 257-263, with 17 figs.). — (S. 111)
635. **Laveran, A.,** A propos de la communication de MM. Edm. et Ét. Sergent (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 14 p. 672). — (S. 112)
636. **Laveran, A.,** Sur une hémogrégarine de *Varanus niloticus* (Ibidem t. 59, no. 26 p. 175-176, 6 Textfig.). — (S. 111)
637. **Laveran, A.,** Sur une hémamibe de *Testudo pardalis* (Ibidem t. 59, no. 26, p. 176-178, 5 Textfig.). — (S. 111)
638. **Laveran, A.,** Contribution à l'étude des grandes hémogrégarines des Grenouilles (Ibidem t. 59, no. 26 p. 172-175, 9 Textfig.). — (S. 112)
639. **Lebailly, C.,** Sur les hématozoaires nouveaux parasites de la barbue [Bothus rhombus L.] (Ibidem t. 59, no. 28, p. 304). [1 Trypanosoma, 1 Haemogregarina.] — (S. 111)
640. **Nicolle, C., et C. Comte,** Sur le rôle possible de *Hyalomma aegyptium* dans l'infection hémogrégarinienne de *Testudo mauritanica* (Ibidem t. 58, no. 23 p. 1045-1046). — (S. 111)
641. **Stebbins, J.,** On the occurrence of a large sized blood parasite of the *Karyolysus* order, in the blood of *Rana clamata* (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 38, H. 3 p. 315-318, mit 2 Taf.). — (S. 111)
642. **Stebbins, J.,** Upon the occurrence of Haemosporidia in the blood of

Rana catesbiana, with an account of their probable life history (Transact. American Microsc. Soc. vol. 25, 1904, p. 55). — (S. 111)
643. **Stephens, J. W. W.,** A New Haemogregarine in an African Toad (Thompson Yates and Johnston Labor. Report Liverpool N. S., vol. 6, part 1, p. 115-117). — (S. 111)
644. **Stephens, J. W. W.,** A New Haemogregarine in an African Toad (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 7 p. 106-107). Auszug aus vorigem. *Lühe.*]

Laveran (637) schildert einen neuen pigmentierten Blutparasiten von *Testudo pardalis* aus Pretoria, welcher der von Simond beschriebenen *Haemamoeba metchnikovi* nahe steht und vom Verf. *Haemamoeba testudinis* genannt wird.

Nicolle und **Comte** (640) halten es für nicht unwahrscheinlich, dafs *Haemogregarina mauritanica*[1] durch eine Zecke, *Hyalomma aegyptium*, übertragen werde, da diese sehr häufig auf *Testudo mauritanica* anzutreffen ist. Da die erwachsenen weiblichen Zecken die einmal heimgesuchten Schildkröten nicht wieder verlassen, scheint ihnen die vermutete Übertragung (die bei Versuchen mit männlichen Zecken nie gelang) nur möglich durch erbliche Infektion der Zecken. Die von Laveran und Nègre geschilderten Parasiten aus dem Darmkanal von *Hyalomma aegyptium*[2] haben die Verff. nie gefunden. Dafs dieselben in den Entwicklungskreis der Haemogregarine gehören, glauben sie um so weniger, da sie die Haemogregarineninfektion der Schildkröten für unheilbar halten, zumal eine Infektion von dreijähriger Dauer ohne die geringste Besserung beobachtet ist.

Laveran (636) schildert eine Haemogregarine aus *Varanus niloticus* aus Pretoria unter dem Namen *Haemogregarina varani*. Vermehrung nicht beobachtet. Die infizierten Erythrocyten kaum verändert.

Lebailly (639) fand bei *Bothus rhombus* eine Haemogregarine, die er *Haemogregarina bothi* nennt. Aufserdem beherbergt derselbe Fisch auch noch ein Trypanosom, welches den Namen *Trypanosoma bothi* erhält.

Fantham (634) schildert unter dem Namen *Lankesterella tritonis* einen unseren Froschhaemogregarinen ähnlichen Parasiten von *Molge cristata*, der durch seine auffällig geringe Gröfse ausgezeichnet ist. Vermehrung durch Schizogonie beobachtet.

Stebbins (642) schildert einen Blutparasiten der nordamerikanischen *Rana catesbiana* unter dem Namen *Haemogregarina catesbianae*.

Stebbins (641) schildert ferner unter dem Namen *Karyolysus clamatae* einen anderen Blutparasiten nordamerikanischer Frösche, der anfangs gleichfalls in *Rana catesbiana* entdeckt und alsdann häufig in *Rana clamata* gefunden wurde.

Stephens (643) fand in 4 von 5 Fröschen aus Sierra Leone (Art nicht angegeben) eine Haemogregarine, bei der im Gegensatz zu den gewöhn-

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 148. Ref.
[2]) Vgl. unten unter „Parasitische Protozoën von zweifelhafter systematischer Stellung“. Ref.

lichen Haemogregariniden der Frösche (Gattung *Lankesterella*) auch zweischenkelige Stadien vorkommen. Verf. vermutet Identität oder wenigstens nahe Verwandtschaft dieser Haemogregarinen mit dem von Nicolle entdeckten Parasiten von *Bufo mauritanicus*. Die Figuren, auf welche im Text noch verwiesen wird, sind vor ihrer Publikation verloren gegangen.

Laveran (638) schildert zwei neue afrikanische Froschhaemogregarinen: *Haemogregarina theileri* aus *Rana angolensis* aus Transvaal und *Haemogregarina neireti* aus einem unbestimmten Frosche Madagaskars.

Laveran (635) berichtet anschliefsend an eine Mitteilung von Edm. und Ét. Sergent kurz über das Vorkommen grofser Haemogregarinen bei Fröschen von Transvaal und Madagaskar. Beide liefsen geringe Verschiedenheiten erkennen und Verf. hält deshalb ihre Identität mit *Haemogregarina magna* Grassi und Feletti für zweifelhaft und die Existenz mehrerer derartiger grofser Arten für möglich[1].

11. Haemogregariniden bei Säugetieren

645. **Balfour, A.,** A third stage in the sexual cycle of the Haemogregarine of Jerboas (British med. Journal vol. 1, no. 2320 p. 1330). — (S. 113)
646. **Balfour, A.,** The third stage in the sexual cycle of the Haemogregarine of Jerboas (Ibidem vol. 2, p. 264). [Berichtigung zum vorstehenden und Mitteilung, dafs anscheinend derselbe Parasit auch in den Leukocyten und frei im Milzblut der Wanderratte gefunden sei. *Lühe.*]
647. **Balfour, A.,** A Haemogregarine of Mammals: *Haemogregarina jaculi [Haemogregarina balfouri* Laveran*]* (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 16 p. 241-244; mit 1 Taf. und 1 Textfig.). — (S. 113)
648. **Laveran, A.,** Sur une hémogrégarine des gerboises (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 141, no. 5 p. 295-298, avec 9 fig.). — (S. 112)

Laveran (648) berichtet über das Vorkommen eines endoglobulären Blutparasiten bei der Springmaus *(Jaculus orientalis* Erxl.*)*, welcher zu der bisher nur aus Kaltblütern bekannten Gruppe der Haemogregariniden gehört und deshalb besonderes Interesse verdient. Verf. nennt ihn *Haemogregarina balfouri* nach seinem Entdecker A. Balfour in Khartoum (der jedoch den Wirt für eine andere Springmausart, *Jaculus jaculus* L., gehalten hatte). Verf. selbst hat ihn dann auch in tunisischen Springmäusen gefunden. Die endoglobulären Stadien sind nierenförmig, 8-8,5 μ lang und 3-4,5 μ breit. Frei im Serum wurden die Parasiten im grofsen Kreislauf nur selten, dagegen häufig in der Leber gefunden. Vermehrungsstadien, die lebhaft an diejenigen von *Haemogregarina stepanowi* aus *Emys europaea* erinnern, waren ebenfalls wie bei diesen Schildkrötenparasiten in der Leber sehr häufig, während sie sonst im zirkulierenden Blute über-

[1]) Vgl. vorstehendes Referat. *Lühe.*

haupt nicht gefunden wurden. Die reifen Cysten sind rundlich bis oval mit einem Durchmesser von 21-23 μ und enthalten 16 Sporozoiten von 14-15 μ Länge. — Verf. hat Haemogregarinen auch im Blute von *Gerbillus indicus* aus Madras gefunden und hält auch die von JAMES und BENTLEY in Leukocyten indischer Hunde gefundenen Parasiten für Haemogregariniden.

Balfour (645) hat bei der von ihm entdeckten Haemogregarine der Springmaus aufser den gewöhnlichen endoglobulären und freien Parasitenformen in der Leber des Wirtes noch ein drittes Stadium beobachtet, Cysten mit Merozoiten und Restkörper, welche an die Vermehrungsstadien von *Karyolysus lacertarum* erinnern.

Balfour (647) macht genauere Mitteilungen über denselben Parasiten, den er *Haemogregarina jaculi* nennt. Abweichend von LAVERAN gibt er die Länge der endoglobulären Formen zu 5,6-7 μ, die Breite zu 1,4-2,8 μ an. Eine abweichende Form, deren entwicklungsgeschichtliche Bedeutung noch nicht aufgeklärt ist, wurde einmal im Herzblut einer natürlichen Todes gestorbenen Springmaus gefunden. Sie war gröfser, 11,2 μ lang und 4,2 μ breit und unterschied sich von der gewöhnlichen Form auch durch einen gröfseren, aber gleichwohl nicht den ganzen Querdurchmesser des Parasiten einnehmenden Kern. Nur einmal wurden auch vereinzelte frei im Serum sich bewegende Formen gefunden (15,5 μ lang und 2,8 μ breit, mit einem dem breiteren Vorderende etwas mehr genäherten Kern von 7 μ Länge). Vermehrungsstadien glaubt Verf. im Knochenmark und in den Leberzellen (!) gefunden zu haben. Die in den Leberzellen gefundenen Formen erinnerten lebhaft an die Schizonten der Coccidien und bildete wie diese zahlreiche, um einen grofsen Restkörper gruppierte Merozoiten.

12. Babesia (= Piroplasma)

649. **Allen, W. E.,** Internal anatomy of the american cattle tick (Stud from the zool. Labor. the Univ. of Nebraska no. 67 p. 245-280 pls. 28-31). — (S. 118)

650. **Ashburn, P. M.,** Piroplasmosis hominis (Lancet Clinic, Cincinnati, April). [Bericht über einen Fall von „Spotted Fever“. Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 769; XX, 1904, p. 156. *Lühe.*]

651. **Bowhill, Th.,** Equine piroplasmosis, or „biliary fever“ (Journal of Hyg. vol. 5. p. 7-16). — (S. 118)

652. **Bruce, D.,** Biliary Fever (British med. Journal vol. 2, no. 2332 p. 583). [Kurze Zusammenfassung über die südafrikanische *Babesia*-Infektion der Pferde. Nichts neues. *Lühe.*]

652. **Bruce, D.,** Redwater and Texas Fever (Ibidem vol. 2, no. 2332 p. 583). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]

654. **Bruce, D.,** East Coast Fever (Ibidem vol. 2, no. 2332 p. 582-583). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag, mit besonderer Berücksichtigung der zu ergreifenden Schutzmafsnahmen. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

655. **de Does, J.,** Piroplasmosen in Nederlandsch-Indië (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië Deel 45, Afl. 4 p. 515-525). — (S. 116)
656. **de Does, J.,** Piroplasmosen in Nederlandsch-Indië (Mededeel. uit het Geneesk. Labor. te Weltevreden 2. Ser. B, no. 4, Batavia, p. 185-195 und ein Nachtrags-Blatt). [Vgl. den vorstehenden Titel. *Lühe.*]
657. **Doenitz,** Zecken unserer Haustiere (2. Deutscher Kolon.-Kongr., 5.-7. Oktbr.; Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 31, No. 42 p. 1700). [Summarischer Bericht über einen Vortrag betr. Babesiosen und Spirillosen. *Lühe.*]
658. **Ducloux, E.,** Sur une piroplasmose bacilliforme du boeuf en Tunisie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 59, no. 33 p. 461-463). — (S. 116)
659. **Eder, M. D.,** Ticks and Tick-transmitted Diseases (Lancet 83. Jahrg., vol. 168 [1905, vol. 1], no. 4246 p. 120). — (S. 116)
660. **Graham-Smith, G. S.,** Canine Piroplasmosis III. Morbid Anatomy (Journal of Hyg. vol. 5, no. 3 p. 250-267, Taf. X, XI). — (S. 116)
661. **Koch, R.,** Vierter Bericht über das Rhodesische Rotwasser- oder „Afrikanische Küstenfieber“. Aus dem Englischen übertragen von R. Hollandt (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 30, H. 6, 1904, p. 586-598). — (S. 117)
662. **Lingard, A.,** Pyroplasmosis (Report on Dourine [vgl. Titel No. 244] p. 74-78). [Kurzer Bericht über einige Fäile von Rinder-Babesiose mit anschliefsenden Bemerkungen über den Glauben des Verf.s an das Vorkommen ein und derselben Babesienart bei Menschen und Tieren. Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 150. *Lühe.*]
663. **Mégnin, P.,** Sur la biologie des Tiques on Ixodes (Journal de l'Anat. et de la Phys. 40. année, p. 569-589, avec 4 figs.). [Verf. bestreitet weiter die Übertragung der Babesien durch Zecken. Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 767. *Lühe.*]
664. **Neumann, L. G.,** Notes sur les Ixodidés. — III. (Arch. de Paras. t. 9, no. 2 p. 219-241). — (S. 118)
665. **Nuttall, G. H. F.,** Ticks and the Diseases transmitted by Ticks. Abstract of a paper read at the meeting of the Epidemiological Society, December 9, 1904 (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 3 p. 46-47). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
666. **Nuttall, G. H. F.,** and **G. S. Graham-Smith,** Canine Piroplasmosis II (Journal of Hyg. vol. 5, no. 3 p. 237-349, Taf. IX). — (S. 116)
667. **Paschen, E.,** Piroplasmose bei einheimischen Schafen (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 52, No. 18 p. 885). [Kurzer Bericht über einen Vortrag. Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]
668. **Paschen, E.,** Über Piroplasmose bei einheimischen Schafen (Hyg. Rundschau Jahrg. 15, No. 11 p. 545-549). — (S. 117)
669. **Ross, Ph. H.,** A note on the natural occurrence of piroplasmosis in the monkey *[Cercopithecus]* (Journal of Hyg. vol. 5, p. 18-23). — (S. 118)

670. **Schütz,** Über die Pyrosomenkrankheiten der Rinder (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 31, H. 3 p. 317-329). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
671. **Theiler, A.,** Tabular statement of microscopical examinations, July 1903, together with monthly summary, district summary, and summary of diseases (Annual Rep. of the Governm. Veter. Bacter. for 1903-1904, Pretoria, p. 8-40). [Bei 1093 Untersuchungen fand sich 311mal Küstenfieber, 23mal Küstenfieber und Redwater, 22mal Redwater. Am stärksten heimgesucht vom Küstenfieber erscheinen die Distrikte Lydenburg und Machedodorp, Middelburg, Pietersburg, Pretoria. *Lühe.*]
672. **Theiler, A.,** The Piroplasma bigeminum of the immune ox (Ibidem p. 40-56). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 152, No. 809. *Lühe.*]
673. **Theiler, A.,** East Coast Fever. Results of Former Experiments (Ibidem p. 57-59). [Selbständige Erkrankung, die durch *Piroplasma parvum* hervorgerufen wird. *Lühe.*]
674. **Theiler, A.,** The Transmission of East Coast Fever by Ticks (Ibidem p. 59-80). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 152, No. 808. *Lühe.*]
675. **Theiler, A.,** Experiments to show how long an Area, which was at one Time Infected, will Remain infected (Ibidem p. 81-82). — (S. 117)
676. **Theiler, A.,** Inoculation Experiments According to the Methods of Professor Koch (Ibidem p. 82-85). — (S. 117)
677. **Theiler, A.,** Dipping Experiments (Ibidem p. 85-89). — (S. 117)
678. **Theiler, A.,** Possible Influence of the Different Seasons on the Outbreaks of East Coast Fever (Ibidem p. 89-90). — (S. 117)
679. **Theiler, A.,** The Danger of the Simultaneous Immunisation with Serum and Virulent Blood for Rinderpest in Cattle not Immune against Redwater (Ibidem p. 90-93). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
680. **Theiler, A.,** Symptoms and Pathological Changes observed in Rinderpest complicated with Redwater (Ibidem p. 93-95). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
681. **Theiler, A.,** Notes on Piroplasmosis of the Horse, the Mule and the Donkey (Ibidem p. 95-98). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 156, No. 806. *Lühe.*]
682. **Theiler, A.,** Notes on the Immunity of the Piroplasmosis of the Dog (Ibidem p. 98-113). [Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 156, No. 807. *Lühe.*]
683. **Williams, S. R.,** Anatomy of *Boophilus annulatus* (Proc. Boston Soc. Nat. Hist. vol. 32, p. 313-314, pls. XVIII-XXII). — (S. 118)
684. **Wright, J. A.,** Canine Piroplasmosis IV. On certain Changes in the Blood (Journal of Hyg. vol. 5, no. 3 p. 268-270, 3 charts). — (S. 116)
685. **Ziemann, H.,** Beitrag zur Verbreitung der blutsaugenden Tiere in West-Afrika (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, H. 3 p. 114 -119). — (S. 118)

Nuttall und **Graham-Smith** (666) liefern in einer aufserordentlich wichtigen Arbeit eine eingehende Schilderung der *Babesia canis*. Die Zahl der Parasiten im peripheren Blut schwankt sehr erheblich unabhängig von den Fieberanfällen, so dafs anscheinend die Vermehrung in inneren Organen erfolgen kann, während nur spärliche Parasiten im peripheren Blute vorhanden sind. Bau, Gröfse und Teilung der Parasiten wird unter Beigabe farbiger Abbildungen besprochen. Besonders bemerkenswert sind eigentümliche wurstförmige Parasitenstadien, welche die Verf. 4mal frei im Serum fanden und welche ihrer Ansicht nach vielleicht Geschlechtsformen sein könnten. Mehrfach wurde die Aufnahme und Zerstörung infizierter roter Blutkörperchen durch Leukocyten beobachtet.

Graham-Smith (660) bespricht die pathologische Anatomie der Hundebabesiose. Im peripheren Blute erschienen die Parasiten nie vor dem 6. und spätestens am 36. Tage nach der Infektion. Die Zahl der infizierten Blutkörperchen war stets eine geringe und stieg nur bei einem Hunde am Tage vor dem Tode auf 6 $^0/_0$. Mehrfachinfektionen der Blutkörperchen sind namentlich gegen das Ende der Krankheit sehr häufig. Mehr wie 4 Parasiten fanden sich jedoch selten in einem Blutkörperchen und bemerkenswerter Weise enthielten von 7272 mehrfach infizierten Blutkörperchen nicht weniger wie 97,66 $^0/_0$ eine gerade und nur 2,33 $^0/_0$ eine ungerade Zahl von Parasiten. Freie Parasiten im Serum waren im Beginn der Krankheit selten, später aber häufiger, zwei oder mehr Tage vor dem Tode einer auf 38, am Tage vor dem Tode einer auf 23, am Todestage einer auf 18 infizierte Blutkörperchen. Noch wesentlich zahlreicher fanden sie sich in inneren Organen, besonders in der Lunge. Kernhaltige Blutkörperchen waren zahlreich. In den Kapillaren war der Prozentsatz der infizierten Blutkörperchen wesentlich gröfser wie in den gröfseren Gefäfsen. Weitere Details über die Sektionsbefunde und die histologischen Veränderungen der Organe siehe im Original.

Wright (684) schildert die Veränderungen des Blutes bei der Hundebabesiose: Sinken der Zahl der Erythrocyten von 5 800 000 auf 1 000 000, in einem anderen Falle von 5 000 000 auf 950 000 pro ccm am Tage vor dem Tode. Hämoglobingehalt stets verringert, 1mal bis auf 17 $^0/_0$ des normalen. Leukocyten in der Regel stark vermehrt, 1mal bis auf 60 000 pro cmm; bei einem Hunde hatten aber auch die Leukocyten an Zahl abgenommen.

Eder (659) betont das Vorkommen des Redwater im Südwesten der Republik Kolumbia. Ebendort werden auch Pferde und Hunde durch Zecken infiziert; ob es sich auch hier um Babesiosen handelt, ist aber noch nicht festgestellt.

de Does (655) weist das Vorkommen von Texasfieber sowie von einer dem ostafrikanischen Küstenfieber entsprechenden Rinderkrankkeit auf Java nach.

Ducloux (658) beobachtete in Tunis bei Rindern das Vorkommen ringförmiger und stäbchenförmiger Babesien, welche er für identisch hält mit den von Dschunkowsky und Luhs in Transkaukasien gefundenen Formen.

Ein Vergleich mit dem Küstenfieber wird nicht gezogen, doch berichtet Verf., dafs Koch in Ägypten eine „piroplasmose bacilliforme“ gefunden hätte, welche zwischen dem südafrikanischen Küstenfieber und der transkaukasischen Krankheitsform die Mitte halte.

Koch (661) berichtet über Fortsetzung der Versuche mit dem von ihm empfohlenen Schutzimpfverfahren gegen das ostafrikanische Küstenfieber, die bisher nur zeigen, dafs der Prozefs der künstlichen Immunisierung viel allmählicher vor sich geht, als Verf. zuerst gehofft hatte, dagegen bisher ein Urteil über den Grad des auf diesem Wege erreichten Schutzes noch nicht zulassen. Die Gesamtresultate seiner Untersuchungen fafst Verf. in 21 Leitsätzen zusammen. Aus diesen seien in Ergänzung der früheren Referate[1] hier noch 2 Punkte hervorgehoben: Die Verhältnisse in den Küstenfiebergegenden an der afrikanischen Ostküste lehren nach dem Verf., dafs Tiere, die einen Anfall überstanden haben, nicht nur selbst gegen weitere Anfälle geschützt sind und ihre Immunität behalten, solange sie in dem infizierten Gebiet verbleiben, sondern dafs auch die Nachzucht solcher Tiere bis zu einem gewissen Grade geschützt ist und durch leichte Anfälle in der Jugend immun werden kann. Auch durch die milden Anfälle, welche in Abständen von 14 Tagen wiederholte Einspritzungen von parasitenhaltigem Blute hervorrufen, werden die so behandelten Tiere nach 4-5 Monaten immun.

Theiler (676) hat die Versuche Kochs mit einer Schutzimpfung gegen Küstenfieber nachgeprüft, ist hierbei aber zu der Überzeugung gekommen, dafs eine Eindämmung der Krankheit auf diesem Wege nicht möglich ist.

Auch bei Versuchen mit desinfizierenden Bädern hat **Theiler** (677) keine günstigen Resultate erzielt. Einrichtung von Badestellen würde nur zu einer Infektion von deren Umgebung führen.

Theiler (675) stellt fest, dafs die Zeit, welche erforderlich ist, um eine auf ein mit Küstenfieber infiziertes Feld getriebene Rinderherde zu vernichten, in den verschiedenen Monaten verschieden lang ist: am kürzesten, ca. 23 Tage, im Januar und Februar und am längsten, ca. 44 Tage, im November und Dezember.

Theiler (678) stellt fest, dafs ein mit Küstenfieber infiziertes Feld nach durchschnittlich etwa 15 Monaten sich selbst gereinigt hat d. h. für Rinder nicht mehr infektiös ist. Andererseits ist aber sicher erwiesen, dafs infizierte Zecken noch lebensfähig bleiben, wenn auf das sie beherbergende Feld 6 Monate hindurch keine Rinder getrieben worden sind.

Paschen (668) beobachtete in Hamburg bei 2 Schafen, die mit Ovine (dem Material von Schafpocken) inokuliert waren, einige Zeit hierauf das Auftreten von Babesien im Blute in Form von 1-2 μ grofsen Ringen. Er nimmt jedoch an, dafs diese Babesiose bereits vor der Inokulation bestanden hatte und dafs es sich um eine ganz leichte, unbemerkt verlaufende Infektion handelte, wie sie auch Motas beschrieben hat. Die Inokulation mit Ovine habe dann nur durch die Temperatursteigerung eine stärkere Vermehrung der Parasiten ausgelöst.

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 764 und XX, 1904, p. 151f. Ref.

Bowhill (651) schildert die durch *Babesia equi* hervorgerufene Krankheit der Pferde, deren künstliche Übertragung bisher ebensowenig gelungen sei wie die Züchtung der Parasiten.

Ross (669) verlor von 14 Meerkatzen, die in Uganda zu Studienzwecken dienen sollten, im Laufe weniger Tage 6 und fand dann bei genauerer Untersuchung im Blute derselben Babesien in den Erythrocyten, meist freilich nur in sehr geringer Anzahl.

Ziemann (685) gibt eine Zusammenstellung der bisher in Kamerun, Lagos und Togo gefundenen Zecken. Von Einzelheiten sei hiernach angeführt, dafs *Rhipicephalus annulatus*, der Überträger des nordamerikanischen Texasfiebers in Oberguinea und im gebirgigen Hinterlande von Kamerun die häufigste Art zu sein, im Küstenlande von Kamerun dagegen durch eine vom Verf. entdeckte neue Art, *Haemophysalis parmata* Neum., ersetzt zu werden scheint. Aufserdem macht Verf. noch kurze Mitteilungen über die in Kamerun beobachteten Anophelinen und Glossinen, unter welch letzteren *Glossina palpalis*, die Überträgerin der im Küstengebiet von Kamerun bisher nur sporadisch und eingeschleppt vorkommenden Schlafkrankheit, hervorgehoben zu werden verdient.

Neumann (664) macht Mitteilungen über neue und über bereits bekannte Zeckenarten. Unter den neu beschriebenen Arten befindet sich u. a. die vorstehend erwähnte, von Ziemann in Kamerun gefundene *Haemophysalis parmata*.

Williams (683) und **Allen** (649) haben die innere Anatomie der nordamerikanischen Rinderzecke *(Rhipicephalus annulatus)* eingehend untersucht. Ihre Arbeiten werden unentbehrlich sein für alle, welche versuchen wollen, die Entwicklung des Texasfieberparasiten in dieser Zecke oder überhaupt die Entwicklung irgend einer *Babesia*-Art in der sie übertragenden Zecke aufzuklären.

13. Coccidien[1]

686. **Ducloux, E.,** Sur une coccidiose intestinale du boeuf en Tunisie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 59, no. 30, p. 352). — (S. 118)

687. **Moroff, Th.,** u. **J. Fiebiger,** Über *Eimeria subepithelialis* n. sp. (Archiv f. Protistenk. Bd. 6, H. 2, p. 106-174, Taf. 8). — (S. 118)

Moroff und **Fiebiger** (687) fanden im subepithelialen Gewebe des Darmes von Karpfen ein Coccid, welches sie wegen dieses eigentümlichen Wohnsitzes *Eimeria subepithelialis* nennen. Der Parasit, dessen Schizogonie, Gametenbildung und Sporocystenbildung geschildert werden, schien die Ursache einer tödlichen Erkrankung der Karpfen zu sein.

Ducloux (686) beobachtete in Tunis eine Coccidieninfektion des Rindes. Oocysten 20 μ breit und 30 μ lang mit 4 je 2 Sporozoiten enthaltenden Sporocysten. Die Infektion fand sich hauptsächlich bei Rindern von 18 Mo-

[1]) Vgl. auch Graham-Smith (720). Ref.

naten bis 2 Jahren, führte zu starker Abmagerung und hatte eine hohe Mortalität. Gelegentlich erwähnt Verf. auch noch ein von MAROTEL[1] entdecktes Coccid der Ziege *(Coccidium arloingi)*.

14. Gregarinen

688. **Brazil, L.,** Recherches sur la reproduction des Grégarines monocystidées (Arch. de Zool. expér., 4. sér., t. 3, fasc. 1 p. 17-38, avec 2 fig.). — (S. 120)

689. **Brazil, L.,** La genèse des gamètes et l'anisogamie chez les *Monocystis* du Lombric (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 140, no. 11). [Vorläufige Mitteilung zu nachstehender Arbeit. *Lühe.*]

690. **Brazil, L.,** Nouvelles recherches sur la reproduction des Grégarines monocystidées (Arch. de Zool. expér., 4. sér., t. 4, no. 2 p. 69-100, pl. IX-X). — (S. 120)

691. **Brazil, L.,** La résorption phagocytaire des éléments reproducteurs dans les vésicules séminales du *Lumbricus herculeus* SAV. (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 140, no. 9). — (S. 120)

692. **Cecconi, J.,** Sur l'*Anchorina sagittata* LEUCK., parasite de la *Capitella capitata* (Archiv f. Protistenk. Bd. 6, H. 3 p. 230-244, Taf. IX-X, 1 Textfig.). — (S. 121)

693. **Crawley, H.,** The movements of gregarines (Proceed. Acad. Natur. Soc. Philadelphia p. 89-99). — (S. 119)

694. **Léger, L.,** Un nouveau type cellulaire de Grégarine à cytoplasme métamerisé (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 140, no. 8 p. 524 -526, 1 Fig.). — (S. 120)

695. **Schnitzler, H.,** Über die Fortpflanzung von *Clepsidrina ovata* (Archiv f. Protistenk. Bd. 6, H. 3 p. 309-333, Taf. XVI-XVII, 3 Textfig.). — (S. 119)

696. **Smith, G.,** Note on a Gregarine *(Aggregata inachi* n. sp.*)* which may cause the parasitic castration of its host *[Inachus dorsettensis]* (Mitt. a. d. zool. Stat. Neapel Bd. 17, H. 3 p. 406-410, Taf. 26). — (S. 120)

697. **Woodcock, H. M.,** On *Cystobia irregularis* (Minch.) and allied „Neogamous" Gregarines. Preliminary Note (Arch. de Zool. expér. 4. sér., t. 2, 1904, Notes et Revue no. 8 p. LXXIV-LXXVII). — (S. 120)

Crawley (693) liefert eine allgemeine Besprechung der Bewegungsweisen der Gregarinen, die nicht nur von den Muskelfibrillen des Myocyts, sondern auch von der Ausbildung des Ectosarcs abhängig sind.

Schnitzler (695) hat die Untersuchungen PAEHLERS über *Clepsidrina ovata* aus dem Darme des Ohrwurms fortgesetzt und schildert das Ver-

---

[1]) Société des sciences vétérinaires de Lyon, séance du 8 février 1905.

halten der Kerne im Syzygium- und Cystenstadium, die Bildung der (isogamen) Geschlechtselemente (Sporoblasten), deren Konjugation und die Bildung der Sporozoiten in der Sporocyste.

Woodcock (697) bespricht 2 Arten der in Holothurien schmarotzenden Gattung *Cystobia* (*C. minchinii* n. sp. und *C. irregularis*). Die Sporen von *C. m.* gelangen in ihren Wirt (*Cucumaria pentactes* und *C. planci*) durch die Analöffnung (!) mittels des einlaufenden Wasserstroms bei der Atmung und geben in den Wasserlungen unter dem Einflufs der dort sezernierten Säuren die Sporozoiten frei. Die jungen Gregarinen siedeln sich dann in der Wandung der Wasserlungen an oder durchsetzen diese, um sich am Epithel der Leibeshöhle zu fixieren, welches sie in charakteristischer Weise unter stielförmiger Erhebung umwuchert, so dafs die Gregarine in dieser Wucherung wie ein Ei im Eibecher gelagert ist. Die paarweise Vereinigung der *C. m.* erfolgt bereits sehr früh, nachdem die Gregarinen kaum das Sporozoitenstadium überwunden haben, und führt zu einer völligen Verschmelzung des Plasmas, so dafs nur die beiden Kerne getrennt bleiben. Die Vermehrung der Kerne scheint anfänglich amitotisch, später mitotisch zu erfolgen. Die Gameten (Sporoblasten) zeigen keinen Geschlechtsdimorphismus.

Brazil (688) bespricht die Fortpflanzung zweier in polychaeten Anneliden schmarotzender monocystider Gregarinen, welche beide durch einen geschlechtlichen Dimorphismus der miteinander kopulierenden Gameten charakterisiert sind. Verf. vermutet die weitere Verbreitung einer derartigen Anisogamie unter den Monocystideen. Die Kernteilungen erscheinen im Gegensatz zu den vorstehenden Angaben von Woodcock über *Cystobia* von Anfang an indirekt.

Brazil (690) hat im Anschlufs hieran auch die Gregarinen aus den Samentaschen des Regenwurms untersucht und schildert besonders ausführlich die zur Bildung der Sporoblasten führenden Kernteilungen, die bei den vier zur Untersuchung gelangten Arten geringe Unterschiede erkennen lassen. Auch bei diesen *Monocystis*-Arten des Regenwurms fand Verf. einen geringen sexuellen Dimorphismus, indem die Sporoblasten der einen Gregarine etwas gröfser waren und einen gröfseren, blasseren Kern besafsen als die der anderen.

Brazil (691) bespricht die Rolle der Phagocyten in den Samentaschen des Regenwurms, die normalerweise die Aufgabe haben, unverwendet gebliebene Geschlechtsprodukte zu zerstören und die sich in grofser Zahl auf der Oberfläche der Gregarinencysten anhäufen.

Smith (696) schildert kurz eine neue Gregarinenart (*Aggregata inachi*), welche in Cysten an der Darmwand eines kurzschwänzigen Krebses des Mittelmeeres schmarotzt und deren Sporozoiten in die Haemolymphe des Wirtes gelangen, um bei gröfserer Zahl anscheinend Atrophie von dessen Hoden zu verursachen. Konjugation konnte nicht nachgewiesen werden.

Léger (694) schildert kurz eine eigentümliche monocystide Gregarine (*Taeniocystis mira* n. g. n. sp.) aus dem Darm der Larven von *Ceratopogon solstitialis*, welche einen taenienartig gegliederten Körper besitzt.

Cecconi (692) liefert eine genauere Schilderung der eigentümlichen *Anchorina sagittata,* welche hiernach stets extracellulär schmarotzt und sich an der Darmwandung des sie beherbergenden Borstenwurms mit Hilfe eines bläschenförmigen Fortsatzes an ihrem Vorderende fixiert. Diese Art der Fixierung erinnert also an die ausgewachsene extracelluläre *Lankesteria ascidiae.* Bei der Loslösung der Gregarine von dem Darmepithel ihres Wirtes geht der bläschenförmige Fortsatz verloren.

15. Myxosporidien und Actinomyxidien

698. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Deux parasites coelomiques d'Annelides. 1. *Pelmatosphaera polycirri.* 2. *Sphaeractinomyxon stolzi* (Compt. rend. des Séances du VI. Congr. intern. de Zool., Genève, W. Kündig et fils. 8⁰. p. 383). [Begleitwort zu einer Demonstration; nichts neues. *Lühe.*]

699. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Phénomènes de sexualité dans le développement des Actinomyxidies (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 140, no. 22 p. 1482-1484). [Vorläufige Mitteilung. Vgl. den nachstehenden Titel. *Lühe.*]

700. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Phénomènes de sexualité dans le développement des actinomyxidies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 19 p. 889-891). — (S. 121)

701. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Recherches sur les Actinomyxidies. I. Sphaeractinomyxon stolci Caullery et Mesnil (Archiv f. Protistenk. Bd. 6, H. 3 p. 272-308, pl. 15, 7 figs.). — (S. 121)

702. **Joseph, H.,** *Chloromyxum protei* n. sp. (Zool. Anz. Bd. 29, No. 14 p. 450-451). — (S. 121)

703. **Schuberg, A.,** u. **O. Schröder,** Myxosporidien aus dem Nervensystem und der Haut der Bachforelle (Archiv f. Protistenk. Bd. 6, H. 1 p. 47-60, Taf. III). — (S. 121)

Joseph (702) schildert kurz ein Myxosporid, welches er in den Nierenkanälchen von *Proteus anguineus* entdeckte und *Chloromyxum protei* nennt.

Schuberg und **Schröder** (703) schildern zwei neue Myxosporidien, die in der Bachforelle schmarotzen, und zwar hat die eine, *Myxobolus neurobius* n. sp., welche schon vor Jahren von L. Pfeiffer in der Äsche *(Thymallus)* entdeckt worden war, ihren Sitz im Nervensystem, die andere, *Henneguya nüsslini* n. sp., den ihrigen dagegen im Unterhautbindegewebe. Bei beiden Arten besitzen auffälligerweise die Sporen nur einen Kern, während dieselben bei den Myxosporidien in der Regel zweikernig sind.

Caullery und **Mesnil** (700) schildern die von ihnen entdeckten Befruchtungsvorgänge, welche bei *Sphaeractinomyxon stolci* der Sporenbildung vorausgehen.

Caullery und **Mesnil** (701) schildern ausführlich die eigentümliche Entwicklungsweise des *Sphaeractinomyxon stolci* und besprechen die systematische Stellung der Actinomyxidien.

16. Mikrosporidien

704. **Hesse, E.,** Sur Myxocystis Mràzeki Hesse, microsporidie parasite de Limnodrilus Hoffmeisteri Clap. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 1 p. 12-13, avec 9 figs.). — (S. 123)

705. **Mazzarelli, G.,** Sulla pseudodifterite degli Agoni (Atti Soc. Ital. Sc. Nat., Milano, vol. 44, p. 71-72). [Vgl. die beiden nachstehenden Titel. *Lühe.*]

706. **Mazzarelli, G.,** Intorno al Mixosporidio della pseudodifterite degli Agoni e sul suo ciclo di sviluppo (Monit. zool. ital. Anno 16, p. 227 -229). [Vorläufige Mitteilung zu nachstehender Arbeit. *Lühe.*]

707. **Mazzarelli, G.,** Ricerche sulla epizoozia degli Agoni manifestatasi nel Lago di Lugano negli anni 1904 e 1905 (Aquicolt. Lombarda, Milano, Anno 7, p. 143-189, pl. 1-2, 2 fig.). — (S. 122)

708. **Pérez, Ch.,** Sur une nouvelle glugéidée parasite du Carcinus maenas (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 3 p. 146-148). — (S. 122)

709. **Pérez, Ch.,** Influence des Microsporidies sur l'organisme des Crabes (Ibidem t. 58, no. 3 p. 148-150). — (S. 122)

710. **Pérez, Ch.,** Sur une Glugea nouvelle parasite de Balanus amaryllis (Ibidem t. 58, no. 3 p. 150-151). — (S. 123)

711. **Vaney, C.,** et **A. Conte,** Sur deux nouveaux Sporozoaires endosporés parasites de l'*Acerina cernua* Cuv. (Ann. Soc. Linn. Lyon t. 47, 1901, p. 103-104, avec 4 figs.). — (S. 122)

Vaney und **Conte** (711) schildern zwei neue Neosporidien, welche im Kaulbarsch *(Acerina cernua)* schmarotzen: ein Myxosporid, welches sie *Henneguya tenuis* nennen, und ein Mikrosporid, das den Namen *Plistophora acerinae* erhält.

Mazzarelli (707) beobachtete eine epidemische Erkrankung der Maifische *(Alosa finta)* des Luganer Sees und führt dieselbe auf die Infektion mit einem Mikrosporid zurück, welches er *Branchiophaga alosicida* n. g. n. sp. nennt. Der Parasit befällt die Kiemen und führt zu einer Zerstörung des Epithels und Verklebung der einzelnen Kiemenblättchen. Aufser den bereits von anderen Mikrosporidien bekannten Meronten und Sporonten unterscheidet Verf. noch Pseudosporonten, die eine amoeboide Tochtergeneration liefern und der Antoinfektion dienen. Die Sporen sind ähnlich denen von *Gurleya tetraspora.* — Neben den Mikrosporidien fand sich auf den Kiemen auch noch ein Infusor, eine anscheinend neue Art der Gattung *Cyclochaeta.*

Pérez (708) schildert ein in der Muskulatur von *Carcinut maenas* schmarotzendes Mikrosporid, welches dem bekannten Pebrineparasiten der Seidenraupen sehr ähnlich zu sein scheint, unter dem Namen *Nosema pulvis.*

Im Anschlufs hieran schildert **Pérez** (709) den pathologischen Einflufs, welchen dieses *Nosema pulvis* sowie die im Vorjahre beschriebene *Thelohania maenadis* auf ihren Wirt ausüben. Die Bewegungen der infizierten

Krabben sind noch auffällig kräftig, eine Degeneration der Geschlechtsdrüsen infolge der Infektion tritt nicht ein.

Pérez (710) schildert ferner ein neues Mikrosporid aus einer Seepocke, *Balanus amaryllis,* welches den Namen *Glugea stempelli* erhält.

Hesse (704) schildert unter dem Namen *Myxocystis mrazeki* ein neues Mikrosporid, welches im Jugendstadium im Darmepithel seines Wirtes (des Süfswasseroligochaeten *Limnodrilus hoffmeisteri* Clap.) schmarotzt, um später in das Darmlumen oder die Leibeshöhle zu fallen.

17. Sarkosporidien

712. **de Korté, W. E.,** On the Presence of a Sarcosporidium in the Tigh Muscles of *Macacus rhesus* (Journal of Hyg. vol. 5, p. 451-452, with plate). — (S. 123)

713. **Koch,** Die experimentelle Übertragung der Miescherschen Schläuche (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 41, 1904, No. 12 p. 321). — (S. 123)

de Korté (712) entdeckte Sarkosporidien in den Muskeln des Rhesusaffen.

Koch (713) hat die Versuche von Th. Smith betr. Übertragung des Sarkosporids der Mäuse durch direkte Verfütterung nachgeprüft. Auch wenn die bei diesen Versuchen verwandten Mäuse vor der Fütterung mit infizierter Muskulatur auf eine etwaige bereits bestehende Infektion durch Exstirpation eines Stückchens der Oberschenkelmuskulatur mit negativem Resultate geprüft worden waren, erwiesen sie sich stets als infiziert, wenn sie erst 45 Tage nach der Fütterung getötet und untersucht wurden. Verf. betrachtet daraufhin die Übertragung des Mäusesarkosporids durch Verfütterung infizierter Muskulatur als nunmehr einwandsfrei bewiesen, betont aber selbst, dafs bei den Sarkosporidien der Pflanzenfresser ein anderer Übertragungsmodus angenommen werden müsse.

18. Parasitische Protozoën von zweifelhafter systematischer Stellung

714. **Bentley, Ch. A.,** Preliminary note upon a leucocytozoon of the dog (British med. Journal vol. 1, no. 2314 p. 988-989, 2 Textfig.). — (S. 127)

715. **Bentley, Ch. A.,** A new Leucocytozoon of the dog (Ibidem vol. 1, no. 2314 p. 1018). [Polemisch. Sachlich nichts neues. *Lühe.*]

716. **Caullery, M., et F. Mesnil,** Sur quelques nouvelles Haplosporidies d'Annélide (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 13 p. 580-583, avec 6 figs.). — (S. 124)

717. **Caullery, M., et F. Mesnil,** Sur des Haplosporidies parasites de poissons marins (Ibidem t. 58, no. 14 p. 640-642). — (S. 124)

718. **Caullery, M., et F. Mesnil,** Recherches sur les Haplosporidies (Arch. de Zool. expér. et génér. sér. 4, t. 4, no. 3 p. 101-181, pl. XI-XIII, 13 Textfig.). — (S. 125)

719. **Crawley, H.,** *Coelosporidium Blattellae,* a new Sporozoan Parasite of *Blattella Germanica.* Preliminary Note (Proceed. Acad. Natur. Sci. Philadelphia p. 158-161, 6 Fig.). — (S. 125)
720. **Graham-Smith, G. S.,** A new form of parasite found in the red blood corpuscles of moles (Journal of Hyg. vol. 5, no. 4 p. 453-458, pl. XIII-XIV). — (S. 126)
721. **James, S. P.,** A new Leucocytozoan of dogs (British med. Journal vol. 1, no. 2320 p. 1361). [Antwort auf Bentley (714). *Lühe.*]
722. **Krassilstschik, J.,** Sur une affection parasitaire des Lépidoptères produite par un sporozoaire nouveau *[Microklossia prima]* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 58, no. 14 p. 656-657). — (S. 126)
723. **Krassilstschik, J.,** Sur l'évolution de la *Microklossia prima* [Premiére phase] (Ibidem t. 58, no. 16 p. 736-737). — (S. 126)
724. **Krassilstschik, J.,** Sur l'évolution de la *Microklossia prima* [deuxième phase] (Ibidem t. 58, p. 737-739). — (S. 126)
725. **Laveran, A.,** et **Nègre,** Sur un protozoaire parasite de *Hyalomma aegyptium* (Ibidem t. 58, no. 21 p. 964-966, avec 6 fig.). — (S. 126)
726. **Léger, L.,** et **E. Hesse,** Sur un nouveau Protiste parasite des Otiorhynques (Ibidem t. 58, no. 3 p. 92-94). — (S. 125)
727. **Léger, L.,** et **E. Hesse,** Sur un nouveau protiste parasite des Otiorhynques. 8°. 3 p. (Annales de l'Univ. de Grenoble t. 17, no. 1). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
728. **Minchin, E. A.,** and **H. B. Fantham,** *Rhinosporidium kinealyi* n. g. n. sp., a new Sporozoon from the Mucous Membrane of the Septum Nasi of Man (Quart. Journal micr. Sci., 2. ser., vol. 49, p. 521 -532, pl. 30-31). — (S. 125)
729. **Ophüls, W.,** Coccidioidal Granuloma (American Med. Assoc., 56. Annual Session; American Med. vol. 10, no. 13 p. 513). — (S. 127)
730. **Ophüls, W.,** Coccidioidal Granuloma (Journal of the American Med. Assoc. vol. 45, no. 18). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
731. **Pérez, Ch.,** Nouvelles observations sur le *Blastulidium paedophthorum* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 58, no. 22 p. 1027 -1029). — (S. 125)
732. **Robertson, M.,** Pseudospora volvocis Cienkowski (Quart. Journal Micr. Sci. vol. 49, Part 1, p. 213-230, pl. 12). — (S. 126)

Caullery und **Mesnil** (716) schildern kurz einige neue Haplosporidien aus verschiedenen Borstenwürmern. 3 Arten schliefsen sich eng an die bereits früher bekannt gegebenen beiden Arten der Gattung *Haplosporidium* an[1], eine vierte unterscheidet sich durch einen schwanzartigen Anhang an den Sporen und wird deshalb *Urosporidium* genannt.

Caullery und **Mesnil** (717) fanden auch bei Fischen zwei verschiedene Arten von Parasiten, die sie in die Gruppe der Haplosporidien einreihen und für die sie die Gattung *Ichthyosporidium* bilden.

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 721. Ref.

Caullery und **Mesnil** (718) liefern eine ausführliche Arbeit über die ganze Sporozoënordnung der Haplosporidien, in der sie 3 Familien unterscheiden: 1. Haplosporidiidae mit den Gattungen *Haplosporidium* und *Urosporidium*[1], 2. Bertramiidae mit den Gattungen *Bertramia (= Ascosporidium)*[2] und *Ichthyosporidium*[3], 3. Coelosporidiidae mit den Gattungen *Coelosporidium, Polycaryum*[4] und *Blastulidium*[5]. Wahrscheinlich zu den Haplosporidien gehören ferner *Scheviakovella schmeili* aus verschiedenen Krustern, *Chytridiopsis socius* aus *Tenebrio* und *Blaps* und *Coelosporidium blattellae*[6], dessen Zugehörigkeit zu Coelosporidium die Verff. jedoch anzweifeln, ferner die Serumsporidien Pfeiffers und einige wenig bekannte Parasiten von Balanoglossen und Temnocephalen. Beziehungen zu den Haplosporidien werden endlich noch zugeschrieben der *Siedleckia nematoides*[7], *Joyeuxella toxoides*[8], *Metschnikovella* (Parasiten von Gregarinen) und *Mycetosporidium talpa*[9]. Die ganze als besondere Sporozoënordnung betrachtete Gruppe der Haplosporidien sehen die Verff. als nächstverwandt mit den Sarkosporidien an. Am genauesten untersucht wurden die Haplosporidiiden, welche im vegetativen Stadium Plasmodien bilden mit vegetativer Vermehrung der Kerne. Fortpflanzung im Wirte unter dieser Form durch einfache Plasmotomie oder durch eine noch nicht genau verfolgte Schizogonie. Aufserdem Bildung von Sporen mit doppelter Hülle und einkernigem Inhalt, ohne Polkapsel.

Crawley (719) fand in den Malpighischen Gefäfsen von *Blattella germanica* einen Parasiten, den er unter dem Namen *Coelosporidium blattellae* schildert[10].

Léger und **Hesse** (726) fanden im Darmepithel von *Otiorhynchus fuscipes* einen eigenartigen Parasiten, der Beziehungen sowohl zu den Haplosporidien, wie zu den Myxomyceten aufzuweisen scheint und den sie unter dem Namen *Mycetosporidium talpa* kurz beschreiben. Er bildet „Sporangien“ mit 75-100 Sporen, deren jede 8 Kerne und wahrscheinlich ebenso viele kleine Keime enthält. Der ganze Parasit ist im Mittel 30 μ grofs.

Pérez (731) macht weitere Mitteilungen über *Blastulidium paedophthorum*, einen eigenartigen Parasiten, welcher epidemisch bei *Daphnia obtusa* auftritt.

Minchin und **Fantham** (728) fanden in einem Papillom des Nasenseptums bei einem Inder ein anscheinendes Sporozoon, welches sie *Rhinosporidium kinealgi* n. g. n. sp. nennen und zu den Haplosporidien zu

---

[1]) Vgl. Caullery und Mesnil (716). Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 882-883; XX, 1904, p. 167. Ref.
[3]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.
[4]) Jahresber. XVII, 1901, p. 727; XVIII, 1902, p. 882; XIX, 1903, p. 778. Ref.
[5]) Vgl. Pérez (731). Ref.
[6]) Vgl. Crawley (719). Ref.
[7]) Jahresber. XVII, 1901, p. 527. Ref.
[8]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 882, No. 2588. Ref.
[9]) Vgl. Léger und Hesse (726). Ref.
[10]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.

stellen geneigt sind. Zu erschöpfenden Untersuchungen war aber das Material nicht ausreichend und ein sicheres Urteil über die anscheinenden Parasiten scheint daher noch nicht möglich.

Robertson (732) schildert eingehend die eigenartige amoebenähnliche *Pseudospora volvocis* Cienk., welche auf und in *Volvox*-Kolonien lebt und amoeboide, flagellate oder radiäre Form annehmen kann.

Krassilstschik (722) schildert kurz unter dem Namen *Microklossia prima* ein Sporozoon, welches er in einer Pyralidenraupe gefunden hat.

Krassilstschik (723) bespricht die Vermehrung durch Schizogonie, deren er 5 verschiedene Formen unterscheidet (Vierteilung von „Zellen der ersten Kategorie", Schizogonie s. str. und Gametogonie von „Zellen der zweiten und Zellen der dritten Kategorie"), sowie die Konjugation.

Krassilstschik (724) macht weitere Mitteilungen über die Entwicklung seiner *Microklossia prima*, die anfangs an Coccidien, später aber an Mikrosporidien erinnern soll. [Ein klares Bild über diese Verhältnisse kann man sich nach den bisherigen kurzen und vorläufigen Mitteilungen des Verf.s noch nicht machen. Ref.] Nachdem zunächst der Fettkörper befallen ist, dringen die Parasiten später auch in alle anderen Organe der Raupe ein. Die Infektion ist vererblich.

Laveran und **Nègre** (725) fanden im Darmkanal einer auf *Testudo mauritanica* schmarotzenden Zecke, *Hyalomma aegyptium*, ein eigentümliches Protozoon, welches sich innerhalb einer Cyste durch multiple Teilung vermehrt. Die Cysten sind oval, 24-28 μ lang und 11-13 μ breit, die in ihnen in der Zahl von 16 gebildeten Sporozoiten sind ca. 12 μ lang und ca. 2 μ breit. Die Verff. denken an die Möglichkeit, dafs es sich um ein Entwicklungsstadium von *Haemogregarina mauritanica* handele. Wenn sie diesen Blutparasiten häufig in den Schildkröten, von denen die infizierten Zecken abgelesen waren, vermifsten, so könnten doch die betreffenden Schildkröten früher infiziert gewesen sein[1].

Graham-Smith (720) fand im Blute von Maulwürfen einen eigentümlichen endoglobulären Parasiten, der durch seine Kleinheit an die Babesien erinnerte, aber mit diesen doch keinerlei nähere Verwandtschaft zu besitzen scheint. Von 102 Maulwürfen waren 10 infiziert. Die Parasiten erschienen als 0,1-1,0 μ lange Stäbchen von unregelmäfsigem Umrifs. Die kleineren Parasiten liefsen keinen Kern erkennen; in den gröfseren war ein solcher in der Regel nachweisbar und lag dann meist nahe dem einen Ende (also ähnlich wie bei *Babesia parva*. Ref.). Die Zahl der infizierten Blutkörperchen war stets gering: bei je drei Maulwürfen wurden überhaupt nur 1 bezw. 2 infizierte Blutkörperchen gefunden und nur bei einem waren 1 % aller Erythrocyten infiziert. Die Zahl der in einem Blutkörperchen hausenden Parasiten war aber dafür meist eine erhebliche: sehr selten wurden weniger wie 6, am häufigsten 8-12 und wiederum selten mehr wie 20 beobachtet; die beobachtete Höchstzahl schien, soweit Zählungen überhaupt noch möglich waren, 79 zu sein. — Gelegentlich erwähnt Verf. auch das Vorkommen von Coccidien in den Gallengängen der Leber.

---

[1]) Vgl. hierzu Nicolle und Comte (111). Ref.

Bentley (714) schildert kurz einen eigentümlichen Parasiten, welchen er in polynukleären Leukocyten eines indischen Hundes gefunden hat. Er war 8-10 μ lang und 4-5 μ breit, hatte stark lichtbrechendes Protoplasma und einen 2-3 μ im Durchmesser haltenden Kern. Über die systematische Stellung des Parasiten läfst sich zur Zeit noch nichts sagen. Eine „grofse Autorität“ hat nach dem Verf. an die Zugehörigkeit zu den Haemogregarinen gedacht.

Ophüls (729) berichtet über drei neue, in Kalifornien beobachtete Fälle der eigentümlichen, durch *Coccidioides* hervorgerufenen Hauterkrankung, betrachtet jedoch diesen Parasiten nicht wie die bisherigen Untersucher als Protozoon, sondern als Pilz.

---

b) Kokken

1. Pyogene Kokken

(Streptokokken, Staphylokokken, Micrococcus tetragenus)

733. **Anzilotti,** Considerazioni cliniche e batteriologiche sopra un caso di Stafilococcemia (La Clinica Mod. no. 41). — (S. 148)

734. **Arullani,** Anemia perniciosa progressiva da micrococco tetragono (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. H. 85). — (S. 152)

735. **Baruchello, L.,** Untersuchungen über die Darmstreptokokken des Pferdes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, No. 5). — (S. 134)

736. **Basso, P.,** Report of a fatal case of carbuncle of the lip due to the staphylococcus pyogenes albus (Transact. of the Chicago Pathol. Soc. vol. 6, no. 9 p. 331). [Im Titel besagt. *Kempner.*]

737. **Beszredka,** Le sérum antistreptococcique et son mode d'action (Annales de l'Inst. Pasteur 1904, no. 5). — (S. 140)

738. **Bier,** Behandlung akuter Eiterungen mit Stauungshyperämie (Münchener med. Wchschr. No. 5). — (S. 153)

739. **Boeckler, W.,** Beitrag zur Osteomyelitisfrage auf Grund einer Zusammenstellung aus den Sanitätsberichten der Kgl. preufsischen, württembergischen und sächsischen Armeen [Diss.] Leipzig. — (S. 151)

740. **Born, W.,** Über die Behandlung des Erysipels mit Unguentum Credé (Therap. d. Gegenwart H. 4 p. 191). — (S. 154)

741. **Boschi,** Una forma rara di fegato infettivo osservata in un caso di Stafilococcemia (Boll. d. Scienze Med. Anno 3). — (S. 149)

742. **Botz, R.,** Beitrag zur Lehre von der akuten Osteomyelitis [Diss.] München. [Kasuistik: 3 Fälle von Osteomyelitis mit seltener Lokalisation, 1mal in einer Rippe, 2mal in der Scapula. *Liebermeister.*]

743. **Bovo,** L' azione dell' ossigeno nelle infezioni stafilococciche (La Clin. Med. Ital. no. 5). — (S. 153)

744. **Bruck, C., G. Michaelis** u. **E. Schultze,** Beiträge zur Serodiagnostik der Staphylokokkenerkrankungen beim Menschen [Vorläufige Mitteilung] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 50, p. 144). — (S. 139)

745. **Brüning, H.,** Untersuchungen der Leipziger Marktmilch, mit besonderer Berücksichtigung der in derselben nachweisbaren Streptokokken (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, H. 1). — (S. 154)

746. **Bulloch, W.,** and **E. E. Atkin,** Experiments on the nature of the opsonic action of the blood serum (Proceed. of the Royal Soc. vol. 74, p. 379-387). — (S. 144)

747. **Bumm,** Zur operativen Behandlung der puerperalen Pyämie (Berliner klin. Wchschr. No. 27). — (S. 154)
748. **Bürgi, M.,** Die Staphylokokkeninfektion bei den Hasen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, No. 5/6). — (S. 155)
749. **Cole, R. J.,** Experimental streptococcus arthritis in relation to the etiology of acute articular rheumatism (Journal of Inf. Dis. 1904, vol. 1, no. 4 p. 714-737). — (S. 152)
750. **Courmont, J., et Ch. Lesieur,** Staphylocoques pyogenes et osteomyelitis (Journal de phys. et de pathol. génér. no. 1). — (S. 152)
751. **Derlin,** Beitrag zur Behandlung akuter Eiterungen mit Bierscher Stauungshyperämie (Münchener med. Wchschr. p. 1399). — (S. 153)
752. **Dobbelmann, P.,** Die infektiöse Thrombose der Gehirnsinus nach eitrigen Erkrankungen am Kopfe (ausgenommen die nach Otitis media) [Diss.] Bonn. [Klinische Arbeit im Anschlufs an 3 Fälle. *Liebermeister.*]
753. **Doberauer, G.,** Zu der Mitteilung von Prof. Franke über Erysipelbehandlung nebst Bemerkungen zu vorstehendem Artikel von Felix Franke (Therap. Monatsh. H. 3). [Prioritätsansprüche Wölfflers betr. Erysipelbehandlung durch Abgrenzung mittels Heftpflasserstreifen. Von Franke anerkannt. *Liebermeister.*]
754. **Dodd, J. R.,** A case of Septicaemia (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 5, p. 106). [Rein klinisch. *Leishman.*]
755. **Dopter, M. Ch.,** Sur l'agglutination des streptocoques recueillés chez les scarlatineux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904, Bd. 51, p. 787-789). — (S. 137)
756. **Emerich, M.,** Über chronische abgesackte eiterige Peritonitis [Diss.] München 1904. [Hat nur klinisches Interesse. Keine bakteriologischen Befunde. *v. Brunn.*]
757. **Feldmann, L.,** Erfolgreiche Behandlung eines Falles von Erysipel mit Argentum colloidale (Deutsche med. Wchschr. No. 3). [Kasuistik. Das Erysipel entwickelte sich unter den Augen des Verf.s in wenigen Minuten. Nach 2maliger Einreibung von 2,5 g Argentum colloidale Absinken der Temperatur und günstiger Verlauf. *Liebermeister.*]
758. **Foulerton, A. G. R., and V. Bonney,** An investigation into the causation of puerperal infectious (Lancet vol. 1, p. 915, 922). [Nur klinisch. *Bodon.*]
759. **Fraenkel, E.,** Über menschenpathogene Streptokokken (Münchener med. Wchschr. No. 12). — (S. 133)
760. **Fraenkel, E.,** Über menschenpathogene Streptokokken. 2. Mitteilung (Ibidem No. 39). — (S. 133)
761. **Fraenkel, C., u. Baumann,** Über Hämolysinbildung und Agglutination der Staphylokokken (Ibidem p. 937). — (S. 138)
762. **Friedrichs,** Ein merkwürdiger Fall von Allgemeininfektion durch Staphylokokken (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 3). — (S. 149)
763. **Ganghofner, F.,** Über die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptokokkenserum (Deutsche med. Wchschr. No. 14). — (S. 143)

764. **Goldstein, M.,** Über einen Fall von kryptogenetischer Septikopyämie mit Thrombose der Arteria iliaca [Diss.] München 1904. [Klinische Arbeit. Kasuistik. *Liebermeister.*]

765. **Gordon, M. H.,** Characters by which various streptococci and staphylococci may be differentiated and identified (Med. Offic. Report Local Governm. Board no. 33, 1903-04, p. 388). — (S. 134)

766. **Gordon, M. H.,** A ready method of differentiating streptococci and some results obtained by its application (Lancet vol. 2, p. 1400). [Versuch einer neuen Klassifikation der Streptokokken auf Grundlage der „Strepto-Biologie" mit Berücksichtigung der verschiedenen Media (Speichel, Milch, Wasser, Exkremente usw.), in denen sie vorkommen und am üppigsten gedeihen. *Bodon.*]

767. **Grixoni,** La Sieroterapia antistreptococcica nell' erisipela (Giorn. med. del R. Eserc., Ottobre 1904). [Sehr schwerer Fall von Erysipel. Antistreptokokkenserum des Instituts Pasteur. Keine schädliche Wirkung des Serums, die Heilung war eine sehr schnelle und vollständige. *Tiberti.*]

768. **Heim, L.,** Beobachtungen am Streptococcus mucosus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 50, p. 139). — (S. 134)

769. **Hieber, A.,** Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Streptokokken-Diphtherie der Bindehaut [Diss.] Freiburg i. B. 1903. — (S. 152)

770. **Hirsch, A. P.,** Über die Behandlung der Streptokoccie mit Antistreptokokkenserum (Allg. med. Central-Ztg. 1904, No. 30, 31). — (S. 143)

771. **Hoke, E.,** Über die aggressive und immunisatorische Wirkung von Staphylokokkenexsudaten (Ztschr. f. Hyg. Bd. 50, p. 541). — (S. 144)

772. **Honecker,** Euterentzündungen der Kühe [Streptokokkenmastitis] (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 496). [Therapeutische Mitteilung. H. hatte mit der aus Ungt. hydrargyr. cin. 6,0-8,0, Sapon. virid. u. Axung. porc. āā 5,0 bestehenden Berdezschen Eutersalbe gute Erfolge. *Klimmer.*]

773. **Isaki, S.,** Ein Fall von Septikopyämie mit eiteriger beiderseitiger Parotitis nebst einer Statistik über die Lokalisation eiteriger Abszesse und metastatischer Krankheitserscheinungen bei dieser Krankheit [Diss.] München. — (S. 149)

774. **Jacobitz,** Ein Fall von Sepsis, hervorgerufen durch Staphylococcus citreus (Münchener med. Wchschr. p. 2020). — (S. 148)

775. **Jordan, A.,** Guter Erfolg durch Antistreptokokkenserum bei einem schweren Erysipelfall (St. Petersburger med. Wchschr. No. 7 p. 59). [Im Titel besagt. *Rabinowitsch.*]

776. **Kappes, H.,** Einwirkung des Erysipels auf Tumoren [Diss.] Freiburg i. B. 1904. — (S. 146)

777. **Kerner, J.,** Experimenteller Beitrag zur Hämolyse und zur Agglutination der Streptokokken (Ctbl. f. Bakter. Bd. 38, p. 223, 329). — (S. 137)

778. **v. Kirchbauer, A.,** Behandlung der Furunkulose und Folliculitis mit Hefepräparaten (Deutsche med. Wchschr. p. 714). [Klinische Mitteilung. *Walz.*]
779. **Klein, R.,** Kasuistischer Beitrag zur therapeutischen Anwendung des Dr. Aronsonschen Antistreptokokkenserums (Berliner klin. Wchschr. No. 3). — (S. 143)
780. **Klopstock u. Bockenheimer,** Beitrag zur Agglutination der Staphylokokken (Archiv f. klin. Chir. 1904, Bd. 72, p. 325). — (S. 136)
781. **Küthe,** Die als Seuche auftretende Rachenentzündung der Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 10 p. 185). — (S. 155)
782. **Kutscher u. F. Konrich,** Untersuchungen über die Beziehungen von Hämolysinbildung und Agglutinabilität der Staphylokokken (Ztschr. f. Hyg. 1904, Bd. 48, p. 249). — (S. 135)
783. **Lohr,** Zur Frage der Hämolysinbildung pathogener Staphylokokkenstämme (Münchener med. Wchschr. No. 11). — (S. 139)
784. **McKenzie, J.,** A remarkable case of Septicaemia (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 356). — (S. 148)
785. **v. Maximowitsch, J.,** Die Fälle von Hospitalerysipel im Warschauer Ujazdowschen Militärhospital im Verlaufe von 10 Jahren [1893-1902] (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 83, p. 321). — (S. 146)
786. **Mendelsohn, L.,** Erfahrungen über die Behandlung des Scharlachs mit Streptokokkenserum (Deutsche med. Wchschr. No. 12). — (S. 143)
787. **Menzer,** Ein im Garnisonlazaret I Berlin mit Streptokokkenserum behandelter Fall von chronischem Gelenkrheumatismus (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 2). [Kasuistik. Mäfsige Besserung nach Serumbehandlung. *Liebermeister.*]
788. **Meunier,** Setticemie stafilococciche nella febbre tifoide dei bambini (Riv. di Clin. Pediatr. no. 11). — (S. 149)
789. **Meyer, F.,** Die klinische Anwendung des Streptokokkenserums (Berliner klin. Wchschr. No. 8). — (S. 142)
790. **Meyer, O.,** Beitrag zur Kasuistik der akuten Beckenosteomyelitis [Diss.] Kiel 1904. [Klinische Arbeit: 3 Fälle von Beckenosteomyelitis, 1 Heilung, 2 Todesfälle. *Liebermeister.*]
791. **Mohr, H.,** Über Osteomyelitis im Säuglingsalter (Berliner klin. Wchschr. No. 7). [Kasuistik: 2 Fälle von Osteomyelitis der Hüftgegend mit Ausheilung. *Liebermeister.*]
792. **Müller, G.,** Ein Fall von traumatischer Osteomyelitis (Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Inval.-Wesen p. 16). — (S. 151)
793. **Panicchi,** Contributo alla conoscenza dei germi latenti (stafilococco piogeno albo) nel circolo sanguigno dell' uomo (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 64). — (S. 146)
794. **Peham,** Über Serumbehandlung bei Puerperalfieber (Archiv f. Gyn. Bd. 74, p. 47). — (S. 143)
795. **Piassetzka, J. de,** Recherches sur la polyvalence du sérum antistreptococcique [Diss.] Bern 1903/1904. — (S. 140)

796. **Reber, H.,** Beiträge zur Kenntnis der Natur und der klinischen Bedeutung der Vaginalstreptokokken. II. Mitteilung: Über Agglutination der Vaginalstreptokokken gravider Frauen und die durch dieselben hervorgerufene Hämolyse [Diss.] Bern (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 54, H. 2). — (S. 137)

797. **Reitsch, W.,** Zur Frage der Streptokokkenimmunität [Diss.] Leipzig, März. — (S. 140)

798. **Rieke, H.,** Beiträge zur Frage der Arteinheit der Streptokokken [Diss.] Kiel 1904. — (S. 133)

799. **Ruppel, W. G.,** Über Antistreptokokkenserum (Med. Klinik No. 27, 28). — (S. 141)

800. **Simon, F. B.,** Untersuchungen über die Gifte der Streptokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 308, 440). — (S. 135)

801. **Sommerlad, K.,** Über Streptokokkenallgemeininfektion [Diss.] Berlin, Okt. 1904. — (S. 147)

802. **Stäubli,** Über einen Fall von Doppelsepsis (Münchener med. Wchschr. No. 45). — (S. 147)

803. **Stenger, P.,** Zur Kenntnis der otitischen Pyämie (Med. Klinik No. 28). — (S. 150)

804. **Tollkühn, M.,** Über Erysipelas im deutschen Heere (1882-1902) [Diss.] Berlin. — (S. 145)

805. **Walthard, M.,** Über die Natur und die klinische Bedeutung der Scheidenstreptokokken (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte Bd. 35, No. 17 p. 551). — (S. 137)

806. **Waſsmuth, A.,** Über zwei durch Kollargolinjektion geheilte Fälle von Septikämie (Deutsche med. Wchschr. No. 49). — (S. 154)

807. **Weber, E.,** Die Bedeutung der Leukocytose für die Diagnose der akuten Eiterung [Diss.] Gieſsen. — (S. 145)

808. **Werther, J.,** Über metastatische Hautentzündung bei Pyämie und über Hautentzündungen bei Infektionskrankheiten im allgemeinen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 85, H. 1/2. Festschr. f. Fiedler). — (S. 150)

809. **Winslow, C. E. A.,** and **A. F. Rogers,** A revision of the coccaceae (Science vol. 21, no. 539 p. 669, April 28). — (S. 133)

810. **Witte, J.,** Über Perforation der Aorta durch akute bakterielle Aortitis bei Pyämie (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 37, p. 151). — (S. 150)

811. **Wolffheim, H.,** Ein Beitrag zur Ätiologie und Diagnostik der kryptogenetischen Septikopyämie [Diss.] München 1904. — (S. 148)

812. **Wright, E. A.,** Über die Antikörper des Streptokokken- und Pneumokokken-Immunserums. Zu dem gleichnamigen Artikel von R. Neufeld und Rimpau (Deutsche med. Wchschr. No. 52, 1904, p. 1929). [Wright weist darauf hin, daſs viele der von Neufeld u. Rimpau mitgeteilten Beobachtungen vorher schon von ihm in der englischen Fachliteratur, speziell den „Proc. Royal Society" 1902, 1903 und 1904 beschrieben worden seien. *Hegler.*]

813. **Ziegra, W.,** Über isolierte akute Osteomyelitis der Processus spinosi [Diss.] Rostock 1904. [Klinische Arbeit. Kasuistik, 2 Fälle. *Liebermeister.*]

Winslow und **Rogers** (809) teilen die zu den Kokken gehörigen Organismen folgendermafsen ein: Coccaceae — vegetative Zellen kugelförmig. Unterfamilie 1: Paracoccaceae, Teilungsebenen parallel, kurze oder lange Ketten. Genus 1: Diploc. Genus 2: Streptoc.

Unterfamilie 2: Metacoccaceae, Teilungsebenen aufeinander senkrecht. Zellen zu Gruppenpacketen oder Zoogloea-Massen vereinigt. Genus 3: Microc. Genus 4: Sarcina, und Genus 5: Ascoc. *Graham-Smith.*

Rieke (798) kommt in seinen Beiträgen zur Frage der Arteinheit der Streptoc. zu einem negativen Ergebnis. Er berichtet über Züchtungen von verschiedenen Stämmen des Streptoc. erysipelatis in Blutbouillon. Alle untersuchten Stämme verwandelten das Oxyhämoglobin in neutrales Methämoglobin. Durch das Filtrat einer Streptok.-Kultur oder durch abgetötete Streptok. gelang es nicht, dieses Phänomen zu erzielen. Es mufs sich demnach um einen vitalen Vorgang handeln. Wiewohl sich bei der Züchtung in Blutbouillon keine Artunterschiede ergaben, hält sich doch Verf. nicht für berechtigt, endgültig eine Artverschiedenheit unter den Streptok. in Abrede zu stellen. *v. Brunn.*

Fraenkel (759) empfiehlt zur Unterscheidung der verschiedenen Streptok.-Arten die von Schottmüller besonders geübte Blutagarkultur. Auf der Blutagarmischplatte lassen sich mit Sicherheit 3 verschiedene Streptok.-Arten unterscheiden: der Streptoc. pyogenes, der Streptoc. viridans s. mitior und der Streptoc. mucosus. Der Streptoc. viridans wurde bisher in letal verlaufenden Fällen von — meist ulceröser — Endocarditis gefunden[1]. Der Streptoc. mucosus ist in einer Reihe von Fällen als Erreger der fibrinösen Pneumonie anzusehen. Die Lunge hat in solchen Fällen ein ganz charakteristisches Aussehen. Die Schnittfläche wurde allmählich von einer dünnen Schicht eines dünnschleimigen, fadenziehenden, durchsichtigen Saftes bedeckt, wodurch sie wie von einem hellen Firnifs überzogen schien. Die Lunge läfst sich makroskopisch leicht von einer solchen mit durch Diploc. lanceolatus bedingter Pneumonie unterscheiden. — Verf. empfiehlt die bakteriologische Untersuchung des Leichenblutes mittels der Blutagarmischkultur. Bei gut konservierten Leichen sollen sich keine postmortal eingewanderten Bakterien im Blute finden. *Liebermeister.*

Ferner hat **Fraenkel** (760) gefunden, dafs die Unterscheidung der drei verschiedenen Streptok.-Arten von einander und vom Diploc. lanceolatus durch Überimpfung auf v. Drigalski-Conradischen Lackmus-Nutrose-Agar leicht möglich ist. Auf diese Weise läfst sich der Streptoc. viridans besonders leicht vom Diploc. lanceolatus trennen, während die Mäusepathogenität kein absolut sicheres Unterscheidungsmerkmal darstellt, da es sowohl mäusepathogene Viridans-Stämme als avirulente Lanceolatus-Kulturen gibt. Auf

[1]) Vgl. diesen Jahresber. 1904, p. 900. Auch Ref. konnte ihn in der Leipziger medizinischen Klinik bei zwei letal verlaufenden Fällen von Endocarditis ulcerosa mit Sepsis intra vitam im Blute nachweisen.

Lackmus-Nutrose-Agar gedeiht der Diploc. lanceolatus nur kümmerlich, ohne die blaue Farbe zu beeinflussen, während der Streptoc. viridans in üppiger grauweifser Schicht unter gleichzeitiger intensiver Rotfärbung des Agars wächst. Auf dem v. Drigalski-Conradischen Nährboden nimmt der Diploc. lanceolatus eine Lanzettform, die er auf anderen Kulturmedien, z. B. Traubenzuckerbouillon, einbüfsen kann, wieder an, während der Streptoc. viridans in mehr oder weniger lange Ketten auswächst. Auch der Streptoc. mucosus, welcher auf den gewöhnlichen Nährböden nur kümmerlich gedeiht, wächst auf v. Drigalski-Conradischem Agar ziemlich gut, besonders üppig, wenn man dem Nährboden noch eine Spur Fett — am besten steriles Rinderfett — zusetzt. Er verändert die blaue Farbe des Agars nicht und bildet eine schleimig-glänzende, grauweifse Kultur. Auf mit Fett präparierten Platten gelingt es, den Streptoc. mucosus bis zu 3 Wochen lebensfähig zu erhalten. Von dem Streptoc. pyogenes sind die beiden anderen Streptok.-Arten schon auf der Blutagarplatte leicht zu unterscheiden, weil beiden der hämolytische Hof der Pyogenes-Kultur fehlt. *Liebermeister.*

Gordon (765) studierte die biochemischen Reaktionen zahlreicher Streptoc.-Arten verschiedener Herkunft, die in Peptonbouillon (nach Lemco), der einzelne organische Bestandteile beigemischt waren, kultiviert wurden. Gordon gibt folgende neun Testmedien zur Differenzierung der Streptoc.-Typen an: Lakmusmilch, Neutral-Rot-Fleischbrühe und Lakmus-Fleischbrühe mit Saccharose, Laktose, Raffinose, Inulin, Salicin, Coniferin oder Mannit. Ferner empfiehlt er, in speziellen Fällen Rhamnose, Glycerin und Sorbit anzuwenden. Auf Grund der in diesen Medien hervorgerufenen Veränderungen konnte Verf. 300 aus Speichel isolierte Streptok.-Arten in 48 Typen und 20 aus pathologischen Läsionen gewonnene Streptok. in 10 Typen trennen. Ähnliche Methoden wurden auch für die Differenzierung der Staphylok. benutzt, die in die drei Hauptgruppen: aureus, citreus und albus gesondert wurden. Es kamen wieder neun Test-Eigenschaften in Betracht und zwar: Verflüssigung von Gelatine, Gerinnen von Milch, Peptonisierung der Milch, Reduktion von Nitraten zu Nitriten, Fluoreszenz in Neutralrot-Fleischbrühe und Säureproduktion in Lakmus-Fleischbrühe, der Laktose, Maltose, Glycerin oder Mannit zugesetzt war. *Eyre.*

Baruchello (735) fand fast regelmäfsig in Pferde- und Eselmist einen saprophytischen Streptoc., der sich mittels des Plattenverfahrens leicht isolieren liefs. Er liefs sich morphologisch nicht vom Streptoc. der Druse und vom Streptoc. pyogenes unterscheiden, wohl aber durch die Agglutination und durch Züchtung in Bouillonkulturen, die von diesen Streptok. benützt waren. Die an sich geringe Tierpathogenität dieses Streptoc. läfst sich durch Tierpassagen steigern. *Liebermeister.*

Den Schottmüllerschen Streptoc. mucosus fand **Heim** (768) im Eiter eines Gehörgangsabszesses. Die schon von Schottmüller betonte Schwierigkeit der Fortzüchtung fand Heim bestätigt; bei Antrocknung an Seidenfäden (nach der von ihm angegebenen Methode) gelang es, aus dem Herzblut infizierter Mäuse Keime bis zu einer Dauer von 143 Tagen virulent zu erhalten.

Für die Darstellung der Kapseln emfiehlt sich die JOHNEsche Methode bezw. GRAM-Färbung. *Hegler.*

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Gifte der Streptok. fafst **Simon** (800) dahin zusammen: In den Leibern der Streptok. sind intracelluläre Gifte nachweisbar, deren Wirkung jedoch relativ schwach und unbeständig ist, so dafs die Krankheitserscheinungen und der rapide tödliche Verlauf der akuten Streptok.-Infektion unmöglich auf diese Gifte zurückgeführt werden können. Die Giftigkeit der Streptok.-Leiber ist nicht immer proportional der Virulenz des Streptok.-Stammes. Die Streptok. scheiden Toxine aus, deren Giftwirkung bedeutend stärker ist als die der intracellulären Gifte. Die Toxinausscheidung ist unabhängig von dem Gehalt der Kokkenleiber an intracellulären Giften. Die Streptok. sind keine permanenten Toxinbildner wie die Erreger der Diphtherie und des Tetanus, sondern sie bedürfen eines bestimmten äufseren Reizes, nämlich der Einwirkung der baktericiden Säfte des Tierkörpers, damit die Toxinproduktion bei ihnen ausgelöst wird. Die Bedingungen für die Toxinausscheidung der Streptok. sind dort gegeben, wo die Vermehrung dieser Mikrobien durch die antibakteriellen Substanzen des Tierkörpers bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt wird.

Das Toxin und das Hämolysin der Streptok. sind zwei verschiedene Körper, die offenbar nicht unter den gleichen Bedingungen entstehen. Vielmehr ist es sehr wahrscheinlich, dafs die Streptok. nur dann Hämolysin bilden, wenn sie kein Toxin mehr ausscheiden, d. h. wenn sie die wachstumshemmenden Widerstände des Tierkörpers überwunden haben. *Hegler.*

Die im Institut für Infektionskrankheiten mit 81 teils pathogenen, teils saprophytischen Staphylok.-Stämmen verschiedenster Herkunft angestellten Untersuchungen von **Kutscher** und **Konrich** (782) über die Beziehungen von Hämolysinbildung und Agglutinabilität führten zu folgenden Ergebnissen: Die pathogenen (pyogenen) Staphylok. werden durch spezifische, d. h. mit pathogenen Kokken hergestellte hochwertige Sera in so starken Verdünnungen agglutiniert, dafs es bei der Mehrzahl der Stämme ohne weiteres gelingt, die Kulturen auf diese Weise zu identifizieren. Es kommen allerdings sehr schwer agglutinable Stämme vor, welche jedoch von einem genügend hochwertigen Serum ebenfalls stets, wenn auch in geringerem Grade, agglutiniert werden. Ebenso sind die saprophytischen Staphylok. durch spezifisches, mit saprophytischen Kokken hergestelltes Serum agglutinabel. Sie scheinen jedoch im allgemeinen viel schwerer, auch durch das homologe Serum, agglutinabel zu sein, als die pathogenen. Bei einer Anzahl von Stämmen beider Traubenkokkenarten findet eine gewisse gegenseitige Mitagglutination (Gruppenreaktion) in geringen Grenzen statt. Um zu sicheren Schlüssen zu gelangen, ist daher stets möglichst hochwertiges spezifisches Serum anzuwenden. In den weitaus meisten Fällen genügt bei Verwendung eines hochwertigen spezifischen Serums zur Differenzierung pathogener und nicht pathogener Staphylok. die Agglutination. Bei schwer agglutinabeln Stämmen kann jedoch die Prüfung auf Hämolysinbildung zur Differenzierung sehr wertvolle Dienste

leisten. Denn es kann als erwiesen gelten, daſs gesetzmäſsige Beziehungen zwischen Hämolysinbildung und Agglutination bestehen. Echte pyogene, durch ein pathogenes Serum agglutinable Staphylok. bilden ausnahmslos Hämolysin; bei saprophytischen Kokken scheint diese Eigenschaft nicht vorzukommen. Zur Feststellung der Hämolysinbildung empfiehlt es sich unter Umständen, die Untersuchung des Filtrates schon vom 3. bis zum 20. Tage ab täglich vorzunehmen, da das Hämolysin bei den einzelnen Stämmen in ganz verschiedenen Zeitabschnitten des Wachstums der Kulturen auftritt. Wenn Kokken durch ein mit pathogenen Staphylok. hergestelltes Serum gar nicht oder nicht stärker als von normalem Serum derselben Tierart agglutiniert werden, so können derartige Mikroorganismen als nicht zu den pathogenen Staphylok. gehörig angesprochen werden. Bei verdächtigen Kulturen, welche im geringem Grade agglutiniert werden, muſs zur Artbestimmung die Hämolysinbildung und die Herstellung eines agglutinierenden Serums an Kaninchen herangezogen werden.

Über die von den Autoren angewandte Technik der Agglutination, Gewinnung der spezifischen agglutinierenden Sera, sowie die Prüfung der Hämolysinbildung ist im Originale nachzulesen. Alle Versuche sind in sehr genauen, übersichtlichen Tabellen zusammengestellt. *Hegler.*

Klopstock und **Bockenheimer** (780) veröffentlichen eine Nachuntersuchung der von Kolle und Otto beschriebenen[1] Methode zur Differenzierung der pathogenen und saprophytischen Staphylok.-Arten durch die Agglutinationsprobe. Verwendet wurden 44 Stämme pathogener Staphylok. (aus chirurgischen Affektionen gezüchtet) und 4 aus Luft bezw. Hautoberfläche gewonnene saprophytische Staphylok.-Stämme. Zu den Immunisierungsversuchen wurden 24stündige Agarkulturen benutzt, von welchen eine Aufschwemmung in steriler Kochsalzlösung, durch $1^1/_2$-2stündiges Erhitzen bei 70^0 abgetötet, Kaninchen in ungefähr 5tägigen Zwischenräumen in die Ohrvene gespritzt wurde, steigend von 1 Kultur bis höchstens 3-4 Kulturen. Am 10. Tage nach der letzten Einspritzung wurde den Tieren Blut entnommen und das so gewonnene „Immunserum“ zur Agglutination nach der von Kolle und Otto angegebenen makroskopischen Methode der Agglutinationsprüfung verwendet. Normales Serum agglutinierte den gröſsten Teil der 48 Staphylok.-Stämme überhaupt nicht, nur einige in geringen Verdünnungen bis höchstens 1:50. Als untere Grenze einer spezifischen Wirkung ist demnach die 100fache Serumverdünnung anzusehen. Das Ergebnis ihrer zahlreichen, tabellarisch zusammengestellten Versuche fassen die Verff. dahin zusammen: ein durch pathogene Kokken erzeugtes Serum agglutiniert nicht nur den homologen Stamm, sondern auch die meisten anderen pathogenen Staphylok.-Stämme. Schwer agglutinable Stämme sind imstande, ein Serum zu erzeugen, das sie selbst und andere pathogene Staphylok. stark agglutiniert. Saprophytische Staphylok. werden von einem Serum, das von pathogenen Staphylok. stammt, nicht agglutiniert. Saprophytische Staphylok. können

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 22. Ref.

Sera liefern, welche zwar andere saprophytische, aber nie pathogene Stämme in stärkerer Verdünnung agglutinieren; mit manchen saprophytischen Staphylok. läfst sich überhaupt kein agglutinierendes Serum erzeugen. Mitteilung über Versuche zur Gewinnung eines polyvalenten Serums, das gegen alle pathogenen Staphylok.-Stämme wirksam sein sollte, wird für später in Aussicht gestellt. Die Prüfung einer Anzahl ihrer Stämme bezüglich Hämolysinbildung nach Neisser und Wechsberg bestätigte die Angaben letzterer, indem nur diejenigen Stämme, welche sich durch die Agglutinationsprobe als pathogene erwiesen hatten, auch Hämolysine bildeten.

Hegler.

Dopter (755) prüfte das Serum von 18 Scharlachkranken in verschiedenen Stadien der Erkrankung auf seine agglutinierende Wirkung Streptok.-Stämmen verschiedener Provenienz gegenüber. Er fand, dafs der Streptok.-Stamm eines Scharlachkranken vom homologen Serum in der Verdünnung von 1:20 bis 1:100 agglutiniert wurde; ebenso von dem Serum anderer Scharlachkranker, aber die Resultate waren sehr schwankend. Zugleich hatte das Serum auch agglutinierende Wirkung gegenüber anderen aus Erysipelen usw. gezüchteten Streptok.-Stämmen. Verf. ist der Ansicht, dafs die Streptok. nicht die Ursache des Scharlachs sind, sondern lediglich eine sekundäre Rolle spielen. *Dibbelt.*

Die Vaginalstreptok. unterscheiden sich weder morphologisch, noch färberisch, noch kulturell, noch im Tierexperiment von den Streptok. des Puerperalfiebers. **Walthard** (805) und **Reber** (796) haben nun zur Aufklärung der Frage über ihre Natur die biologischen Reaktionen, die Agglutination und die Hämolyse herangezogen. Diese Untersuchungen, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, ergaben nun folgendes: Vaginalstreptok. produzieren wie die Streptok. aus eitrigen Prozessen im gesunden Tierkörper Sera, welche ihre eigenen Erzeuger, sowie fremde Erreger septischer Erkrankungen und auch fremde Vaginalstreptok. deutlich agglutinieren. Ferner besteht zwischen der Hämolyse der Vaginalstreptok. und der Hämolyse der Streptok. aus Eiterherden einer bestimmten gleichen Blutart gegenüber kein Unterschied, sondern es stimmen im Gegenteil Beginn und Dauer der Hämolyse in auffälliger Weise miteinander überein. Es fehlt also zur Zeit jede wissenschaftliche Stütze für eine Differenzierung des Vaginalstreptoc. gegenüber dem Streptoc. pyogenes.

Trotz des häufigen Vorkommens von Streptok. in der Vagina gesunder schwangerer Frauen erfolgen bei sicherem Ausschlufs einer heterogenen Infektion doch nur höchst selten schwere Infektionen mit Scheidenstreptok. Die Frauen besitzen offenbar neben der gesteigerten Agglutinationskraft ihres Serums gegenüber ihren eigenen Vaginalstreptok. auch eine gesteigerte Immunität. Die Vaginalstreptok. gravider Frauen verhalten sich gegenüber ihren Trägerinnen meist wie beliebige virulenzlose Saprophyten*. *Baisch.*

Bei experimentellen Untersuchungen über Hämolyse und Agglutination der Streptok. kommt **Kerner** (777) zu folgenden Ergebnissen:

*) Die Richtigkeit dieser Annahme möchte ich doch nicht unterschreiben. *Baumgarten.*

a) Hämolyse: Von 16 Streptok.-Stämmen verschiedener Herkunft und verschiedener Virulenz für Versuchstiere zeigten 11 deutlich hämolytische Eigenschaften. Bei 3 hochpathogenen Stämmen war die Hämolyse besonders stark; von 7 für Tiere nicht pathogenen Stämmen hämolysierten nur 2 aus Fällen von Scharlach gewonnene. Die unter gleichen Versuchsanordnungen ziemlich konstante Höhe der burgunderroten Verfärbung des Blut-Bouillonröhrchens gestattet eine Messung des hämolytischen Vermögens. Auf Agar mit Blutzusatz — geprüft wurde defibriniertes, steriles Kaninchen-, Hunde-, Menschen- usw. Blut — bildet sich ein heller Hof rings um die Streptok.-Kolonie herum; die Reaktion ist sehr empfindlich, für quantitative Bestimmungen aber nicht geeignet. Direkt aus dem Tierkörper stammende Streptok. wirken besonders stark hämolytisch; Überimpfung auf künstliche Nährböden, insbesondere auf Zuckerbouillon, setzt das hämolytische Vermögen bedeutend herab; bei Aufbewahrung in Zimmertemperatur bleibt dasselbe zunächst ziemlich konstant und nimmt nach 7-19 Tagen allmählich ab. Zusatz von 2% Kochsalz zur Bouillon wirkt hemmend auf die Hämolyse; 30 Minuten langdauernde Erhitzung der Streptok.-Kulturen auf 55° C. genügt, um die Hämolyse vollständig aufzuheben; nach 15 minutenlanger Erhitzung ist dieselbe schon bedeutend abgeschwächt. Filtrate von Streptok.-Bouillonkulturen zeigten keine hämolytische Wirkung; hingegen gelang es, hämolytisch wirkende Filtrate zu erhalten aus Kulturen in flüssigem Blutserum. Die Menge der Hämolysine ist in den Filtraten bedeutend kleiner als in den nicht filtrierten Kulturen.

b) Agglutination: Mittels wiederholter Injektionen von 1/2 Stunde bei 65° erhitzten oder von älteren Kulturen eines hoch pathogenen Streptoc. läſst sich ein agglutinierendes Serum erhalten; der Titer desselben ist nicht proportional der injizierten Menge und der Zahl der Injektionen. Das homologe Serum agglutiniert den eigenen Stamm am stärksten, andere hochvirulente Stämme wurden auch, allerdings schwächer, beeinfluſst. Von nicht tierpathogenen Streptok. wurden einige agglutiniert, andere nicht. Von 2 aus Scharlachfällen gewonnenen Streptok. wurde der eine (Scharlachabszeſs) mit allen Serumarten, der andere (Scharlachblut) nur mit einem Serum agglutiniert. Eine Gesetzmäſsigkeit war nicht nachweisbar. Serum eines Kaninchens, das mit lebenden Kulturen eines für Tiere nicht pathogenen Streptoc. (zusammen mit abgetöteten Proteus-Kulturen) vorbehandelt war, agglutinierte den eigenen Stamm bis auf 1:3200, die hochpathogenen Stämme hingegen nicht. Im Urin der vorbehandelten Kaninchen konnten keine Agglutinine nachgewiesen werden. Die stark agglutinierenden Sera ergaben auch, allerdings in viel schwächerem Grade (bis 1:100), Präzipitationsreaktion.

Die Frage nach Arteinheit bezw. Artvielheit der Streptok. läſst sich nach Kerner aus der Prüfung der Hämolyse und Agglutination nicht entscheiden; scharfe Grenzen zwischen den Eigenschaften einzelner Streptok.-Stämme können nicht aufgestellt werden. Ein und derselbe Streptoc. wirkt auf Blutkörperchen verschiedener Tierarten verschieden; die stärkste Hämolyse ergibt sich mit Hundeblut, die schwächste mit Menschen- und Froschblut. *Hegler.*

Die Untersuchungen von **Fraenkel** und **Baumann** (761) über Hämolysinbildung und Agglutination der Staphylok. bilden eine Ergänzung des durch die Arbeiten von Neisser und Wechsberg, Kolle und Otto und anderen festgestellten. Sämtliche (27) aus pathogenen Prozessen des Menschen gezüchteten Staphylok. bewirkten Hämolyse, von den nichtpathogenen nur einer. Die meisten Stämme zeigten schon nach eintägiger Züchtung im Brutschrank die ersten Spuren der blutlösenden Fähigkeit, ihren Höhepunkt erreichte die Hämolyse zwischen dem 6. und 10. Tage, um von da ab langsam zu fallen. Zur Prüfung der Hämolyse wurden Kaninchenerythrocyten verwandt; rote Blutkörperchen vom Menschen, Pferd, Hund, Hammel und Meerschweinchen zeigten bedeutend geringere Empfindlichkeit. Wie die anderen Untersucher, fanden auch die Verff. deutliche Beziehungen zwischen hämolytischem Vermögen und der pathogenen Wirkung auf den Menschen. Eine Abnahme oder ein Verschwinden der hämolytischen Fähigkeit der einzelnen Stämme konnte auch bei längerem Weiterzüchten auf künstlichen Nährböden niemals beobachtet werden. Durch wiederholte subcutane Injektion von Staphylolysin an Kaninchen liefs sich ein antihämolytisches Serum gewinnen, von dem 0,0025 ccm genügten, um die Wirkung von 0,1 ccm des Filtrates des homologen Stammes zu hemmen; bei den meisten übrigen Stämmen wurde mit 0,05 ccm dieses Serums eine Aufhebung der Hämolyse erreicht.

Die Bestimmung des Agglutinationstiters mit verschiedenen, durch intravenöse Injektion teils hämolytischer, teils nicht hämolytischer Stämme erhaltenen Immunsera gestattete — bei Berücksichtigung der Grenzwerte — ebenso wie die Untersuchung auf blutlösende Eigenschaften eine sichere Entscheidung darüber, ob ein Staphyloc. zur Gruppe der hämolytischen, pathogenen oder derjenigen der nicht hämolytischen, saprophytischen gehört.

Hegler.

In einem ad exitum gekommenen Fall von Staphylok.-Sepsis, wo ein Panaritium und eine Endometritis septica bei einer Wöchnerin bestanden hatten, versuchte **Lohr** (783) durch die Hämolysinprobe zu entscheiden, ob die Sepsis vom Panaritium oder vom Uterus ihren Ursprung genommen hatte. Allein nur die vom Panaritium gezüchteten Staphylok. (aureus) erzeugten Hämolysine, die aus dem Cervix und Blut gewonnenen nicht. Es bilden also nicht alle menschenpathogenen Staphylok.-Stämme Hämolysine und die Frage, ob die Endometritis oder das Panaritium die im Blute kreisenden und zum Exitus führenden Staphylok. geliefert hatten, konnte nicht einwandfrei durch die Prüfung der Hämolysinbildung gelöst werden. *Baisch.*

Auf Grund der Neisser-Wechsbergschen Forschungen über Bildung spezifischer Staphylolysine und -Antilysine bei Infektion mit pyogenen Staphylok. haben **Bruck**, **Michaelis** und **Schultze** (744) mit Hilfe der Antilysinreaktion eine Serodiagnostik von Staphylok.-Erkrankungen des Menschen (meist chirurgische Fälle) versucht. Zur Anstellung der Reaktion genügt die Menge von $^1/_2$ ccm Serum des betreffenden Kranken; die Berechnung des „Antilysinwertes“ geschieht durch Vergleich mit einem normalen, im Vacuum eingetrockneten Placentarserums. Einzel-

heiten der Methode sind im Original nachzulesen. Bei 19 unter 25 Sera, die von sicheren Staphylok.-Erkrankungen stammten, gestattete die Berechnung des „Antilysinwertes“ mit großser Wahrscheinlichkeit den Schlufs auf das Vorliegen einer Staphylok.-Erkrankung. Wie bei der Gruber-Widalschen Reaktion der Agglutinationstiter, so steigt auch der Antilysingehalt im Laufe der Erkrankung an, dagegen wird die Spezifizität der Antilysinreaktion durch der Gruppenagglutination entsprechende Phänomene nicht gestört. *Hegler.*

Reitsch (797) kommt auf Grund experimenteller Untersuchungen zu dem Schlufs, dafs die Wirkung des Aronsonschen Serums nicht der Ausdruck einer Stimulierung der Leukocyten ist, sondern dafs das Serum nur auf die Streptok. wirkt. Diese Wirkung besteht in einer Entwicklungshemmung und nicht in einer Abschwächung der Virulenz. Auch werden die Streptok. durch das Serum nicht abgetötet, sondern nur in eine Art Inaktivitätszustand versetzt, in welchem sie von den zur Heilung und Schützung notwendigen Leukocyten leichter aufgenommen und unschädlich gemacht werden können. Die durch das Aronsonsche Serum bewirkte Entwicklungshemmung zeigt sich in vitro als Längenwachstum; im Tierkörper bleibt auch dieses Längenwachstum aus. *Liebermeister.*

Beszredka (737) benutzte Streptok.-Stämme, die auf einer Mischung von Martinscher Bouillon und erhitztem Pferdeserum ($^1/_2$ Stunde auf 56°) zu gleichen Teilen gezüchtet waren; es gelang ihm, bei Pferden durch intravenöse Injektionen von Stämmen verschiedener Provenienz ein Serum zu gewinnen, das Mäuse in einer Dosis von $^1/_{40}$-$^1/_{400}$ ccm intraperitoneal, 18-24 Stunden nach der Infektion gegeben, gegen die 2000fache tödliche Dosis zu schützen vermochte. Bei Kaninchen gelang es mit 1,5-2,0 ccm Serum, 2 Stunden nach der Infektion, die hundertfach tödliche Dosis zu neutralisieren. — Der Fixateur, der nach B. nicht identisch mit dem Immunkörper ist, da ein Serum einen hohen Schutzwert haben kann, ohne den Fixateur zu besitzen* und andererseits wieder der Fixateur bei einem Serum vorhanden sein kann, das nicht aktiv ist**, wurde in dem von ihm hergestellten Immunserum stets gefunden. Die Schutzwirkung des Serums denkt sich B. indirekt; es soll auf die weifsen Blutkörperchen einen Reiz ausüben und der Organismus so befähigt werden im Sinne der Metchnikoffschen Theorie die Infektion zu überwinden***. Zur Differenzierung verschiedener Streptok.-Stämme gab dem Verf. die Beobachtung des Fixationsphänomens nach der Methode Bordets und Sengous ein gutes Mittel. *Dibbelt.*

Piassetzka (794) machte an Kaninchen Versuche betreffend Polyvalenz des Antistreptok.-Serums und benutzte dabei Streptok. aus einer Peristrumitis, dann aus einem Gasabszefs, einer Thyreoiditis und einen Diplostreptoc. intestinalis. Sie kam zu folgenden Resultaten:

---

*) Diese Annahme dürfte nicht erwiesen sein. *Baumgarten.*

**) Dies kann auf Komplementmangel beruhen. *Baumgarten.*

***) Vergl. die dieser Annahme gegenüberstehenden Resultate der experimentellen Untersuchungen von Reitsch (voriges Referat), sowie vieler anderer Autoren. *Baumgarten.*

1. Die Antistreptok.-Sera des Kaninchens agglutinieren vollkommen die homologen Streptok., während die heterologen Sera nur selten eine kompakte Agglutination, meist aber eine geringe oder gar keine Agglutination hervorrufen. In vitro ist die baktericide Kraft der homologen Sera sehr deutlich. Sie wird beträchtlich vermehrt durch Zusatz von Leukocyten, während die heterologen Sera mit und ohne Leukocyten inaktiv sind. Den Versuchen in vitro entsprechen die in vivo.

Das Antistreptok.-Serum des Pferdes ist auch baktericid, wenn auch weniger als dasjenige des Kaninchens. Ein gegen einen Streptok.-Typus sehr aktives Serum kann fast ganz oder gänzlich inaktiv sein gegen einen andern Typus. Wenn man ein Tier mit mehreren Streptok.-Arten immunisiert, so wird das Serum nicht nur gegen die angewandten Arten aktiv, sondern auch gegen andere Arten. *Hedinger.*

Ruppel (799) hat in der bakteriologischen Abteilung der Höchster Farbwerke ein Antistreptok.-Serum hergestellt. Der Darstellung eines Antistreptok.-Serums stehen mehrere Schwierigkeiten entgegen: Die verschiedenen Streptok.-Stämme, die bei menschlichen und tierischen Streptok.-Infektionen gezüchtet werden, haben, ohne dafs man daraus auf verschiedene Arten schliefsen darf, eine aufserordentlich verschiedene Tierpathogenität. Desgleichen hat ein und derselbe Stamm, der direkt aus dem Tierkörper heraus auf künstlichen Nährböden gezüchtet wird (Originalstamm), eine geringe Virulenz, welche durch fortgesetzte Tierpassage sich enorm steigern läfst (Passagestamm). Die bisher dargestellten Sera werden einesteils durch Injektion von Originalstämmen (Tavel, Moser, Menzer), andernteils von Passagekulturen (Marmorek, Denys, Aronson) erzeugt. Das erstere Serum ist nun gegenüber tiervirulenten Passagestämmen unwirksam und so ist es unmöglich, sich von der Menge der jeweils gebildeten Immunkörper eine exakte Vorstellung zu machen; dies ist um so mifslicher, als Pferde in der Bildung von Immunkörpern sehr grofse individuelle Verschiedenheiten zeigen, die eine exakte Dosierung dringend notwendig machen. Bei dem Aronsonschen Serum, welches aus einer Mischung zweier Serumsorten besteht, kann, wie Aronson selbst hervorhebt, nur der Anteil an Immunstoffen gemessen werden, welcher den durch Tierpassage modifizierten Kulturen seine Entstehung verdankt.

„Von der Voraussetzung ausgehend, dafs die immunisierende Kraft aller Streptok.-Stämme die gleiche ist, dafs virulente Passagekulturen dieselben Mengen an spezifischen Immunstoffen erzeugen wie avirulente Originalstämme“[1], hat R. ein Antistreptok.-Serum herzustellen versucht. Er hat Pferde mit subcutanen Injektionen von Gemischen zahlreicher, nicht modifizierter Streptok.-Kulturen, denen eine bestimmte Menge einer hochvirulenten Passagekultur zugesetzt war, in steigenden Dosen immunisiert. Es wurden verschiedene Arten von Serum hergestellt, erstens durch Immunisierung mit Drusenstreptok. vom Pferde, zweitens mit Streptok. vom Menschen. Ein Pferd wurde auch mit einem einzigen hochvirulenten Passagen-

[1]) Diese Voraussetzung ist nicht bewiesen und entspricht auch weder unseren biologischen Anschauungen, noch unseren praktischen Erfahrungen. Ref.

stamm behandelt. In ihrem Wirkungswert im Tierexperiment unterscheiden sich diese 3 Sera nicht von einander. Die Prüfung des Schutzwertes wurde an Mäusen vorgenommen.

Unter 5 mit Menschenstreptok. behandelten Pferden lieferte nur eins namhafte Mengen von Schutzstoffen. Das Serum dieses Pferdes schützte in einer Dosis von 0,0002 eine Maus gegen die 100fach letale Dosis virulenter Passagestreptok. Bei anderen Pferden ging der Schutzwert des Serums nicht über 0,0005 hinaus (nach Aronson 20fach normal). Mit einem 20fach normalen Mischserum verschiedener Pferde wurde in 20facher Schutzdosis Immunisierung gegen das 10000fache der tödlichen Minimaldosis erzielt. Die 100fache Schutzdosis schützte Mäuse gegen die 10000000-fache tödliche Dosis.

Die Versuche betreffs Heilwirkung ergaben, dafs Mäuse, die mit der 10fachen tödlichen Dosis infiziert waren, 6 Stunden nach der Infektion mit der 20fachen Schutzdosis am Leben erhalten werden konnten. Kaninchen werden durch 1,0 Serum gegen die 10fache tödliche Dosis geschützt und durch 1,0 Serum 6 Stunden nach erfolgter Infektion mit der doppelten tödlichen Dosis geheilt, ebenso durch 5,0 nach 24 Stunden.

Das durch Immunisierung mit Drusenstreptok. vom Pferde gewonnene Serum schützte in Dosen von 0,0005-0,00025 Mäuse vor Infektion mit der 20- bis 100fachen tödlichen Dosis. Das Serum wurde bei drusenkranken Pferden schon häufig angewendet. Unter 44 Fällen von Druse hat das Serum in 8, d. h. 18,2 $^0/_0$ keinen Erfolg gehabt, in 36 Fällen, d. i. 81,8 $^0/_0$, war eine ausgesprochene Heilwirkung des Serums zu konstatieren. Bei den 8 erfolglosen Fällen handelte es sich meist um protrahierte Fälle mit weit zurückliegender Infektion, so dafs das Serum erst spät zur Anwendung kam. Meist genasen die Tiere sehr rasch, in der Regel schon am 3.-5. Tage der Krankheit. Auch als Prophylaktikum hat es sich sehr wirksam erwiesen.

Das Serum für Menschen wird in Dosen von ca. 25 ccm = 500 Immunitätseinheiten, ca. 50 ccm = 1000 I.-E. und ca. 100 ccm = 2000 I.-E. abgegeben. Konservierungsmittel wie Karbolsäure usw. sind nicht beigefügt. Trotzdem ist es keimfrei und dauernd haltbar. *Liebermeister.*

Meyer, F. (789) verlangt, dafs zur therapeutischen Anwendung beim Menschen nur ein als wirksam erprobtes Streptok.-Serum verwendet werden solle. Die Prüfung ist behördlich vorzunehmen mit Streptok.-Stämmen, die von menschlichen Infektionen stammen und nicht durch Passagen verändert sind. Die Wirkung seines Serums ist eine im weitesten Sinne prophylaktische. Da das Serum die Bakterien abtötet, so werden die in den Bakterienleibern enthaltenen Endotoxine nach der Serumbehandlung frei, und so können durch die Serumbehandlung schwere Infektionszustände sehr ungünstig beeinflufst werden. Für die Serumbehandlung geeignet sind besonders die Formen von Angina, welche mit grofsen Zerstörungen im Rachen einhergehen, oder welche durch ihren Verlauf auf eine grofse Virulenz der Streptok. hindeuten. Weniger ermutigend sind die Resultate beim Erysipel, weil sich an die Serumbehandlung häufig Steigerungen und auch Weiterverbreitung der Entzündungserscheinungen anschliefsen. Bei Schar-

lach soll durch Serumbehandlung die Streptok.-Sepsis verhütet werden. Besonders günstig ist die Serumwirkung bei der septischen Endometritis; hier wird das Eindringen der Streptok. in die allgemeine Blutbahn verhütet und die Endotoxine der abgetöteten Kokken werden mit dem Lochialsekret entfernt. Das Serum wirkt in der Art, dafs nach 24-48 Stunden die günstigste Wirkung zu erkennen ist. Kontraindiziert ist die Serumbehandlung in den Fällen, in welchen schon grofse Organläsionen vorliegen und grofse Mengen von Streptok. im Organismus angehäuft sind, besonders bei Endocarditis ulcerosa, Erkrankungen der serösen Häute, ausgedehnteren Erkrankungen der Lungen, drohender Anurie und länger bestehenden pyämischen Prozessen. Verf. kombiniert die Serumanwendung mit Kochsalzinfusionen von 100-300 ccm. *Liebermeister.*

Hirsch (770) hat 11 Fälle von schwerer Streptok.-Infektion (teils einfacher Angina, teils Scharlach) mit Injektionen von Marmorekschen Antistreptok.-Serum behandelt und therapeutisch ausgezeichnete Erfolge erzielt; er empfiehlt dieselben in jedem Falle von Streptok.-Infektion anzuwenden und bei ausbleibendem Erfolge der ersten eine zweite Injektion folgen zu lassen. *Dibbelt.*

In zwei Fällen von Sepsis erzielte **Klein** (779) mit dem Aronsonschen Serum gute Heilerfolge. Auffallend war besonders die rasch nach der Seruminjektion auftretende Besserung des Allgemeinbefindens und des Sensoriums und die rasche, teils kritische, teils lytische Entfieberung. Auch bei einem Recidiv im 2. Fall zeigte sich das Serum sehr wirksam. *Liebermeister.*

Peham (795) kommt auf Grund von 44 mit Paltaufschem Antistreptok.-Serum behandelten Fällen von Puerperalfieber zu folgenden Resultaten:

1. Durch Streptok.-Infektion veranlafste Puerperalerkrankungen selbst schwerster Art scheinen durch die Verabreichung von Paltaufschen Serum beeinflufst zu werden.

2. Die gemachten Erfahrungen sprechen dafür, dafs die Wirkung abhängt von der möglichst frühen Verabreichung verhältnismäfsig grofser Dosen (100 ccm).

3. Bei lange dauernder Erkrankung oder bei Organläsionen ist das Serum wirkungslos; es scheint auch die Weiterentwicklung lokalisierter Herde nicht immer verhindern zu können.

4. Ein schädlicher Einflufs selbst in Fällen, die nicht durch Streptok. verursacht sind, konnte nicht beobachtet werden. *Baisch.*

Ganghofner (763) sah bei 15 Scharlachfällen keinen Einflufs des Aronsonschen Serums, er wandte allerdings nur Dosen von 10-30 ccm an. Ebenso liefs sich ein günstiger Einflufs des Moserschen Serums bei 8 schweren und schwersten Scharlachfällen nicht mit Sicherheit erweisen. Fünf der behandelten Fälle starben. *Liebermeister.*

Die von **Mendelsohn** (786) gemachte Zusammenstellung von 165 Scharlachfällen die mit Aronsonschem Serum, zum Teil in sehr hohen Dosen, behandelt wurden, ergibt folgendes: Serumexantheme kamen in 32 % der Fälle vor, die örtlichen am 1. bis 5., die allgemeinen zwischen dem 6. und 17. Tage. Eine wesentliche Beeinflussung der eigentlichen Scharlachsym-

ptome hat sich nicht gezeigt. Die Erscheinungen am Rachen zeigten in einzelnen Fällen — unter gleichzeitiger örtlicher Behandlung — eine auffällige Besserung. Sämtliche 7 Fälle von „malignem“ Scharlach endeten tödlich. Ebenso starben sämtliche Fälle von septischem Scharlach trotz Serumbehandlung. Von den übrigen 147 gespritzten Fällen wurde nur ein einziger septisch; doch zeigte sich beim Vergleich mit früheren Jahrgängen, dafs auch früher nur aufserordentlich selten Kinder, die rechtzeitig eingeliefert waren, im Krankenhause septisch wurden. Von den Komplikationen des Scharlach — Drüsenaffektionen, Ohrerkrankungen, Nierenentzündungen — liefs sich keine gänzlich vermeiden. Immerhin bleiben die Erkrankungszahlen an diesen Komplikationen hinter denen des günstigsten früheren Jahrgangs um etwas zurück. Doch scheint der Charakter der Scharlachfälle, bei denen die Einspritzungen erprobt werden, überhaupt ein relativ leichter gewesen zu sein. Vier mit Moserschem Serum behandelte Fälle lassen eine sichere Wirkung ebenfalls nicht erkennen. *Liebermeister.*

Bulloch und **Atkin** (746) prüften den Einflufs des Serums auf die Phagocytosis von Staphyloc. albus durch gewaschene Leukocyten in vitro. Verff. fanden, dafs im normalen Serum eine Substanz enthalten ist, die sich mit den Bakterien verbindet und diese für die Aufnahme seitens der Leukocyten geeignet macht. Diese Substanz, „Opsonin“ genannt, wird durch 3 Minuten lang wirkende Hitze von 60° zerstört. Sie ist mit keinem früher beschriebenen Antikörper im Serum identisch. Die Bakterien verbinden sich mit der Substanz schnell bei 37° oder bei 0°. Hitze von 120° (30 Minuten) zerstört diese Verbindungsfähigkeit nicht. Ist das Opsonin mit den Bakterien verbunden, so wird es auch durch 5 Stunden lang anhaltende Hitze von 60° nicht zerstört. Verff. bestätigen die Beobachtung von Wright und Douglas, nach der die Leukocyten für den Grad, in dem die Phagocytosis in den verschiedenen Blutarten stattfindet, von relativ indifferenter Bedeutung sind*). *Dean.*

Hokes (771) Versuche über aggressive und immunisatorische Wirkung von Staphyloc.-Exsudaten (gewonnen durch intrapleurale bezw. intraperitoneale Injektion von Staphylok. an Kaninchen bezw. Meerschweinchen mit nachfolgender Zentrifugierung des Exsudates und Aus-

*) Es erscheint durchaus zweifelhaft, ob die sogen. Opsonine wirklich besondere, von den bisher bekannten Antikörpern des Serums verschiedene Stoffe sind. Die Tatsache, dafs in wirksames Serum zugleich mit Leukocyten verbrachte Bakterien von den ersteren aufgenommen werden, läfst sich einfach dadurch erklären, dafs die Bakterien von den bekannten „baktericiden“ Substanzen des Serums angegriffen werden, und dadurch chemotaktische Stoffe (Bakterienproteïne) aus ihren Leib austreten lassen, welche die Leukocyten anlocken, die nun die absterbenden oder abgestorbenen Bakterien, wie Tuscheoder Zinnoberkörnchen, in ihren Leib aufnehmen. Werden die „Opsonine“, d. h. die baktericiden Substanzen des Serums, „3 Minuten lang auf 60° erhitzt“, so werden sie, wegen Zerstörung des thermolabilen Komplementes, unwirksam; ist dagegen das „Opsonin“, d. h. die baktericide Substanz „mit den Bakterien verbunden“, „so wird es auch durch 5 Stunden lang anhaltende Hitze von 60° nicht zerstört“, weil die Bakterienproteïne äufserst thermostabile Substanzen sind. *Baumgarten.*

waschung mit Äther, bezw. Toluol) bilden eine Bestätigung der Bailschen Aggressinlehre; wenigstens glaubt Hoke bei seinen Versuchen eine deutliche aggressive Wirkung der Exsudate festgestellt zu haben*.

Durch wiederholte Injektion von sterilem aggressinhaltigem Exsudate konnte Hoke Kaninchen gegen die 8fache letale Dosis von Staphylok. schützen; desgleichen gelang es ihm, bei Verwendung homologer Exsudate, auch beim Meerschweinchen eine „aktive Aggressinimmunität" gegen intraperitoneale Einverleibung der 3fach tödlichen Dosis zu erreichen. *Hegler.*

Weber (807) gibt eine kritische Übersicht über die vorhandene Literatur und kommt zu dem Schlufs, dafs eine aus mehrfachen Zählungen gewonnene „Leukocytenkurve" — eine einmalige Zählung kann zu Irrtümern Anlafs geben — ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung akuter Eiterungen ist; allerdings darf die Leukocytose nur als ein Symptom bei gleichzeitiger Berücksichtigung aller andern Krankheitserscheinungen verwertet werden. Die Leukocytose tritt bei jedem akuten Eiterungsprozefs im Organismus auf und ist unabhängig von Temperatur und Puls. Die Höhe der Leukocytose ist abhängig von der Giftintensität resp. der Virulenz der Eitererreger und der Reaktionskraft des Organismus. Die Art der Eitererreger scheint für die Leukocytose nicht von Bedeutung zu sein.

Keine eigenen Beobachtungen. *Jochmann.*

Tollkühn (804) macht statistische Angaben über das Auftreten des Erysipels im deutschen Heere in den Jahren 1882-1902. Auf 1000 Mann kommen in den ersten 10 Jahren der Zusammenstellung 2,2, in den letzten 10 Jahren 1,5 Erkrankungen an Erysipel. Die Wintermonate zeigen bei weitem gröfsere Erkrankungsziffern als die Sommermonate. Gröfsere epidemische Ausbreitungen des Erysipels sind im vorliegenden Zeitraum im Heere nicht beobachtet worden, wohl aber einzelne kleinere Häufungen der Erkrankungen. Die Übertragung erfolgte meist auf dem Wege der Kontaktinfektion. Die Eingangspforte bildeten in den meisten Fällen kleine Schrunden, Geschwüre oder kleine Wunden an der Nasenschleimhaut oder an den Nasenflügeln, dann Wunden und Furunkel am Ohr, Kratzwunden im Gesicht, kariöse Zähne, alte Narben. Weitere Ursprungstellen sind die Schleimhäute des Rachens, des Gaumens, des Mittelohrs bei eitrigem Katarrh, die Mandeln und die Augenlider. Die bekannte Neigung Erysipelkranker zu Rezidiven wurde öfter beobachtet.

Von Komplikationen werden besonders ausgedehntere Vereiterungen des Unterhautzellgewebes und benachbarter Drüsen erwähnt, vereinzelt kam es zu Orbitalphlegmone, Hirnabszefs, eiteriger Meningitis (15 Fälle), allgemeiner Blutinfektion. Häufige Begleitkrankheiten sind: Mittelohrentzündungen. Dafs ein Erysipel auf vorher bestehende Krankheiten günstig

*) Ebensowenig, wie ich die „Opsonine" als besondere neue aktive Stoffe des Blutserums anzuerkennen vermag, kann ich die „Aggressine" als besondere neue Stoffe der infizierenden Bakterien legitimiert erachten. Ich halte dieselben vielmehr mit Doerr u. A. für identisch mit den Antigenen der bakteriolytischen (baktericiden) Antikörper. *Baumgarten.*

oder ungünstig einwirken kann, wurde mehrfach beobachtet. So verschwand z. B. ein vorher bestehendes nässendes Ekzem mit Abteilung eines Erysipels. Lungentuberkulose wurde in 3 Fällen aufserordentlich ungünstig durch die Rose beeinflufst. Zu den nicht ganz seltenen und recht gefährlichen Begleiterkrankungen gehören Pneumonien. Auch Herzkomplikationen sind nicht so ganz selten: Endokarditis, in einem Falle mit Thrombose der Aorta, ferner Irregularität, Beschleunigung der Herztätigkeit, ausgesprochene Bradykardie in der Rekonvaleszenz, endlich mehrere Todesfälle an Herzschwäche. Gelenkbeteiligungen machten den Eindruck der Polyarthritis und wurden auch durch Salicyl günstig beeinflufst. Zu den häufigeren Komplikationen gehören endlich Albuminurie, akute Nephritis und schwere hämorrhagische Nierenentzündungen.

Die Mortalität betrug 0,74 %; 2,56 % der Erkrankten gingen anderweitig ab — wohl gröfstenteils dienstunbrauchbar entlassen. Über die Therapie bietet die Arbeit nichts neues. *Liebermeister.*

Kappes (776) beschreibt einen neuen Fall von Lymphosarkom, der durch ein intercurrentes Erysipel günstig beeinflufst wurde. Da die Patientin später an Hypostasen in den Lungen starb, war eine histologische Untersuchung des Tumors möglich. Es fanden sich in dem Tumor zahlreiche Nekroseherde und Bildung eines zellarmen Bindegewebes mit Neigung zu Schrumpfung. *Liebermeister.*

Nach **v. Maximowitsch** (785) trat bei 2,25 bis 2,38 ‰ aller aufgenommenen Kranken während des Hospitalaufenthalts Erysipel zu der ursprünglichen Erkrankung hinzu. Die gröfste Zahl von Erysipelerkrankungen überhaupt und von Hospitalerysipel wiesen die Winter- und Frühlingsmonate auf, in denen das Hospital stark überfüllt war und auch von aufsen viel Erysipelkranke eingeliefert wurden. Die gröfste Erkrankungszahl an Hospitalerysipel zeigte sich in den Jahren, in denen auch die Erysipelinfektion schwerer verlief. Besonders schwer verliefen die Erysipelfälle, die gleichzeitig mit Grippeepidemien beobachtet wurden. Die Erkrankungsziffer an Hospitalerysipel hat trotz stärkerer Inanspruchnahme des Krankenhauses in den letzten Jahren eher etwas abgenommen, wohl infolge gröfserer Reinlichkeit. *Liebermeister.*

Panicchi (793) untersuchte zwei interessante Fälle: bei dem ersten bestand eine Eruption der Haut, Fieber, belegte Zunge, vergröfserte Milz und allgemeine Niedergeschlagenheit: der betreffende Mann hatte vorher an einer Phlegmone am linken Arm und später an einem subcutanen Abszefs gelitten.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes ergab die Anwesenheit des Staphyloc. pyogenes albus, der auch nach Aufhören des Fiebers weiterhin angetroffen wurde; interessant ist, dafs zwischen dem einen Abszefs und dem anderen zwei Monate von, man kann sagen, vollkommener Gesundheit verflossen waren. Bei Staphylok.-Infektion entwickelt kann der Urin normale physikalische Merkmale aufweisen.

Der zweite Fall bezieht sich auf eine junge Frau mit einer der vorigen analogen Eruption der Haut, einigen leichten und seltenen Temperaturerhöhungen, vergröfserter Milz, übrigens mit einem Verhalten wie bei einer

gesunden Person. Vorher hatte sie einen subcutanen Abszefs gehabt; auch in diesem Falle wurde der Staphyloc. im Blute gefunden.

Der Verf. stellt passende Betrachtungen an über diese Fälle und über die erhaltenen Befunde, die beweisen, dafs der Staphyloc. sich im Blutkreislauf ganz gewifs tage-, wochen- und monatelang aufhalten kann bei anscheinend gutem und vollkommenem Gesundheitszustand. *Tiberti.*

In einer in der Hauptsache klinischen Arbeit führt **Sommerlad** (801) kasuistische Beispiele für die verschiedenen Möglichkeiten der Streptok.-Allgemeininfektion an: 1. Toxinämie, 2. Bakteriämie, bei welcher die Streptok. nach sachgemäfser Behandlung des Primärherdes entweder aus der Blutbahn verschwinden oder zu einer Allgemeininfektion mit oder ohne lokalisierte Metastasen führen. Auch Knochenmarkphlegmonen können durch Streptok. verursacht werden. *Liebermeister.*

Stäubli (802) fand in einem Fall von Sepsis im Blut neben dem Streptok. pyogenes ein ganz kleines Bacterium von 0,2 μ Breite und bis zu 0,4 μ Länge, für das er den Namen Bact. exiguum vorschlägt. Das Bacterium liefs sich bei starker Verdünnung des Blutes mit steriler Bouillon in 5 bis 7 Tagen züchten; es wuchs zunächst nur in der Tiefe der Nährböden, später auch an der Oberfläche. Es wächst bei Zimmertemperatur nicht, bei 37 ^{0} sehr langsam. In Bouillon bildet es kleine weifse Knötchen, entweder am Grunde der Bouillon oder der seitlichen Glaswand anhaftend, selten in kleinen weifsen Flöckchen schwimmend. Die Bouillon bleibt klar. Keine Säurebildung, kein Geruch, keine Indolbildung. Auf Gelatine kein wahrnehmbares Wachstum. Im Agarstrich feinste runde tautröpfchenähnliche durchsichtige Kolonien. Im Agarstich Form einer aus feinsten Körnchen zusammengesetzten Linie. Auf Agarplatten rundliche kleine, stark lichtbrechende Kolonien, die sich mit der Platinöse leicht in toto herausheben lassen. In zuckerhaltigen Nährböden keine Gasbildung, auf Blutagarnährböden keine Veränderung des Blutfarbstoffs. Auf Loeffler-Serum kein Wachstum. Lakmusmolke und Neutralrotagar werden nicht verändert. Keine Milchgerinnung. Auf Kartoffeln kein sichtbares Wachstum. Das Stäbchen ist Gram-negativ. Keine Virulenz gegenüber Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen.

Aus den Schnittpräparaten läfst sich schliefsen, dafs dieses kleine Bacterium der primäre Erreger, der Streptoc. dagegen erst sekundär dazugekommen ist, was sich auch daraus ergibt, dafs bei der ersten Blutuntersuchung der Streptoc. sich noch nicht nachweisen liefs.

Das Serum des Kranken agglutinierte Typhusbac. 1:200, ohne dafs autoptisch irgend etwas Typhusverdächtiges gefunden wurde. Auffallend war ferner bei dem Falle eine aufserordentlich starke Abnahme des Hämoglobingehalts und der Zahl der roten Blutkörperchen.

Verf. betont die Vorteile der Bouillonzüchtung gegenüber dem Agarplattenverfahren. (Entgegen dieser Ansicht ist, abgesehen von solchen speziellen Fällen, die Agarplattenmethode als eine viel sicherere zu bezeichnen, weil man Verunreinigungen als solche meist sofort erkennen kann. Ref.) *Liebermeister.*

Anzilotti (733) berichtet über einen Fall von Septikämie mit Epistaxis, Gangrän des Zahnfleisches und Hauthämorrhagien, bei dem die bakteriologische Untersuchung des Blutes die Anwesenheit des Staphyloc. albus in großer Menge, des aureus und citreus in geringerer Menge nachwies. Alle drei Staphylok. waren mit Virulenz auch für Tiere ausgestattet. Die Sektion des Patienten zeigte auch in den inneren Organen die Merkmale einer Septikämie mit hämorrhagischem Typus.

Interessant ist die Tatsache einer Septikämie, bei der Staphyloc. albus und citreus beteiligt sind, die selten (namentlich der letztere) Allgemeinerscheinungen darbieten. Der Verf. glaubt, daß bei solchen Fällen die hämorrhagischen Erscheinungen eine Folgeerscheinung der Septikämie sind. Diese Beobachtung (Septikämie mit hämorrhagischem, pseudoskorbutischem Typus infolge von Staphylok.) zeigt einerseits, wie der albus und noch spezieller der citreus, namentlich in Symbiose, septikämische Erscheinungen hervorrufen können; andererseits weist sie auf die Beziehungen hin, die zwischen hämorrhagischen Infektionen auftreten und den Septikämien, bei denen die Erscheinungen in den Gefäßen nur einfache Folgeerscheinungen sind. *Tiberti.*

Jacobitz (774) beschreibt einen Fall von tödlicher Sepsis, hervorgerufen durch Staphyloc. citreus bei einem Kanonier, der sich durch eine von einem Kameraden entliehene Schuppenkette infiziert hatte. Die Erkrankung begann mit einem universellen Ekzem, führte weiterhin zu zwei Abszessen am Fuß und endete binnen 16 Tagen unter den typischen Erscheinungen einer Sepsis tödlich. Eine bakteriologische Blutuntersuchung fand nicht statt. Dagegen fand sich an der Innenseite der Schuppenkette, auf der ekzematösen Haut, im Sputum, im Abszeßeiter und in einem vom Fußrand entnommenen Gewebsstückchen der Staphyloc. citreus, und zwar im Abszeßeiter und in dem Gewebsstückchen in Reinkultur, im Sputum in überwiegender Menge neben anderen Bakterien. In den Kulturen von der Haut und von der Schuppenkette wuchs neben Staphyloc. citreus ein Staphyloc. aureus, der auch in Ekzembläschen, welche der Besitzer der Schuppenkette am Halse hatte, vorhanden war. Nicht diesen Staphyloc. aureus, sondern den Staphyloc. citreus hält Verf. deshalb für den Erreger der Sepsis, weil nur er, nicht aber Staphyloc. aureus, von einem hochwertigen Staphylok.-Serum agglutiniert wurde und weil auch nur der Staphyloc. citreus Hämolyse im Kaninchenblut bewirkte. Weiße Mäuse starben nach Injektion von 1 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur, blieben aber nach Injektion von nur 0,5 ccm am Leben. Es bildete sich dann nur ein durch spotanen Durchbruch heilender Abszeß. *v. Brunn.*

Wolffheim (811) beschreibt einen Fall von kryptogenetischer Septikopyämie bei einer 25jährigen Frau. Die Eingangspforte wurde auch durch die Sektion nicht aufgeklärt. Tonsillen oder Genitalien werden mit Wahrscheinlichkeit dafür gehalten. Intra vitam wurden im Blute der Armvene Streptok. kulturell nachgewiesen. *v. Brunn.*

McKenzie (784). Ein schwerer Fall von Septikämie mit sehr zahlreichen nach Gram sich färbenden Kokken in dem peripherischen Blut,

offenbar Staphyloc. pyogenes (keine Kulturen). Die Stellen, wo die Infektion stattfand, waren vermutlich Hautabschürfungen infolge des Kratzens der Moskitobisse und Hautschwammläsionen. *Leishman.*

Nach **Isaki** (773) sind Lokalisationen in der Parotis bei Septikopyämie nicht häufig. Die häufigsten klinischen Erscheinungen sind von seiten des Gehirns und Rückenmarks (80,0 %), dann von seiten der Bauchhöhle (70,6 %), der Respirationsorgane (60,0 %), der Gelenke, Knochen und Muskeln (57,6 %), der Haut und Schleimhäute (57,3 %), der Urogenitalorgane (50,6 %), der Zirkulationsorgane (41,3 %), der Lymphdrüsen (16,0 %), der Augen und Ohren (13,3 %), der Mundhöhle (primäre Anginen ausgenommen, 8,0 %), der Parotis (4,0 %).

Die pathologisch-anatomischen Befunde ordnen sich nach der Häufigkeit folgendermafsen: Respirationsorgane (82,6 %), Nieren (77,3 %), Herz (58,6 %), Leber (50,6 %), Gelenke, Knochen und Muskeln 42,6 %), Gehirn und Rückenmark (37,3 %), Bauchorgane (aufser Milz und Leber, 28,0 %), Blutgefäfse (18,6 %), Lymphapparat (14,6 %), Augen (13,3 %), Mundhöhle (13,3 %), Urogenitalorgane (aufser den Nieren, 8 %). *Liebermeister.*

Meuniers (788) erster Fall betrifft einen 3jährigen Knaben, bei dem nach Verlauf des zuletzt durch Bronchopneumonie komplizierten typhoiden Fiebers die Septikämie konstatiert wurde, bis sich in der entzündeten Lunge ein grofser Abzefs bildete, der spontan in die Bronchien durchbrach.

Der Knabe hatte auch in der mittleren Stirngegend einen Abszefs, aus dessen Eiter der Staphyloc. aureus isoliert wurde. Genesung.

Der zweite Fall betrifft einen 4jährigen Knaben, bei dem während des Verlaufes des typhoiden Fiebers ebenfalls eine vorübergehende durch Staphyloc. aureus verursachte Septikämie konstatiert wurde. Der Knabe zeigte unter dem Nagel des rechten Daumens einen Abszefs, aus dessen Eiter der Staphyloc. aureus in reiner Kultur isoliert wurde. Genesung.

Der dritte Fall betrifft ein 8jähriges Mädchen, das ebenfalls in der Rekonvaleszenz von typhoiden Fieber eine aufsschliefslich von Staphyloc. herrührende Septikämie während der Dauer von ca. einer Woche zeugte, parallel einem remittierenden Fieber, auf welche Weise ein Recidiv des Typhus vorgetäuscht wurde. Genesung.

Aus diesen Fällen ergibt sich, welch hohe diagnotische Bedeutung beim typhoiden Fieber der bakteriologischen Untersuchung des Blutes zukommt. *Tiberti.*

Friedrichs (762) beschreibt kurz einen Fall von Staphyloc.-Infektion, von einer Wunde am Fufs ausgehend, mit Blasenbildung und einem scharlachähnlichen Exanthem. Der Fall ging in Heilung aus. Interessant war auch, dafs nach Ablauf der ersten Attacke noch eine zweite und dritte, je in Heilung ausgehend, auftrat. *Liebermeister.*

Boschis (741) Beobachtung bezieht sich auf den Fall eines kleinen Mädchens, das an serofibrinöser Pleuritis mit Staphylokokkämie erkrankte, die durch einen Staphyloc. albus verursacht worden war. Während der Krankheit nahmen Konsistenz und Volumen der Leber und der Milz, nament-

lich das Volumen der letzteren, bedeutend zu, was auf Infektion — durch Staphyloc. — zurückgeführt wird, nach deren Aufhören das Volumen der beiden Organe sehr abnahm. *Tiberti.*

Stenger (803) berichtet folgenden Fall von otitischer Pyämie: Eine 24jährige Patientin kommt mit einer einfachen doppelseitigen Otitis media unbekannten Ursprungs zur Behandlung und wird paracentesiert. Am nächsten Tage Angina, die nach 3 Tagen abheilt. Darnach steigende Temperatur, Schmerzen im rechten Ohr, Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz. Drei Tage später Antrum-Aufmeifselung, die Zellen des Warzenfortsatzes mit Eiter gefüllt, der Sinus ist intakt. Weiter hohes septisches Fieber, Gelenkschwellungen. Da eine von dem otitischen Prozefs ausgehende Septikopyämie angenommen wird, wird 8 Tage nach der 1. Operation die Vena jugularis unterbunden, trotzdem die Blutleiter nur flüfsiges Blut enthalten; gleichzeitig Incision des Kniegelenks, Entleerung serös-eitrigen Exsudats. Im Verlauf von 6 Wochen schliefslich Heilung unter Behandlung mit Ungt. Credé.

Die bakteriologische Untersuchung ergab in dem bei der ersten Paracentese gewonnenen Exsudat nur Staphylok., während sich in den Tonsillenpfröpfen, dem Exsudat des Warzenfortsatzes und des Kniegelenks hochvirulente Streptok. fanden.

Es handelt sich hier also nicht um eine otitische, sondern eine von einer Streptok.-Angina ausgehende Septikopyämie. *Jochmann.*

Witte (810) beschreibt einen Fall von Perforation der Aorta, der ähnlich einem früher von v. Kahlden (Ctbl. f. allg. Pathol. u. Anat. 1901 p. 835) beschriebenen verlief. Bei einem an Gelenkschwellungen, Hautabszessen, eitriger Pericarditis leidenden Kranken stellte sich Hämoptoë ein, die nach 8 Tagen zum Tode führte. Die Autopsie ergab neben allgemeiner Pyämie mit unbekannter Eintrittspforte einen Abszefs zwischen Aorta und linkem Hauptbronchus mit Perforation in dem linken Hauptbronchus und, wie sich in Schnittpräparaten feststellen liefs, Arrosion der Aorta. Die Perforation der Aortenwand war 0,5 mm oder noch weniger breit. In der Aortenwand waren an dieser Stelle die elastischen Fasern auseinandergerissen und durch kokkenhaltige Eiterherde auseinandergedrängt. Die Kokken wurden kulturell nicht untersucht, es scheint aber sich um Staphylok. gehandelt zu haben. Andere Bakterien wurden nicht gefunden. Aus dem histologischen Bild läfst sich schliefsen, dafs die Arrosion der Aorta von dem Abszefsherd zwischen Aorta und linkem Hauptbronchus und nicht etwa von der Aortenintima ausging. Neben diesem Abszefs fand sich noch eitrige Perikarditis, rechtsseitiges Empyem der Pleurahöhle, Herzabszesse, kleine Nierenabszesse und ein kleiner tuberkulöser Herd in der rechten Lungenspitze. *Liebermeister.*

Werther (808) beschreibt einen Fall von Pyämie, der mit einem erysipelähnlichen entzündlichen Infiltrat der Haut begann und mit einer aufserordentlich schweren Anämie ($18^0/_0$ Hämoglobin) und starken Leukocytose (103000 Leukocyten im ccm) einherging. Die Hauterkrankung bestand in einer scharf umschriebenen am Rande wallartig ansteigenden

dunkelblauroten Anschwellung, auf der stellenweise eine bullöse Abhebung der Epidermis mit serösem Inhalt erkennbar war. Im übrigen war die Anschwellung durch ein hämorrhagisches Exsudat gebildet. In älteren Stadien war die Epidermis (nebst den Haaren) verloren gegangen, so dafs Patient wie skalpiert aussah. Mikroskopisch liefsen sich Streptok.-Thromben in einer gröfseren Hautarterie nachweisen, ebenso in den Kapillaren der benachbarten Schweifsdrüsen. Die Krankheit führte im Laufe von 12 Wochen zum Tode.

Im Anschlufs an diesen Fall stellt Verf. noch andere Fälle von metastatischen Hautentzündungen aus der Literatur zusammen und beschreibt noch einen Fall von nekrotischer Entzündung einiger Schweifsdrüsen am Fufs bei gonorrhoischer Allgemeininfektion aus eigener Beobachtung, ferner noch kurz zwei Fälle, die er mit Wunderlichs „remittierendem Fieber mit Phlyktänideneruption“ und mit den „Dermatides infectieuses“ (Brocq) identifiziert. *Liebermeister.*

Boeckler (739) hat 152 Fälle von Osteomyelitis, hauptsächlich von klinischen Gesichtspunkten aus zusammengestellt. Über die Ätiologie der Krankheitsfälle finden sich nur wenig Angaben; meist handelte es sich wohl um die gewöhnlichen Eitererreger, einmal im Verein mit Pneumok. In zwei Fällen ist mit Wahrscheinlichkeit der Typhusbac. allein oder mit Staphylok. zusammen als Erreger anzusehen. In einem Falle fand sich Bact. coli und Pseudodiphtheriebac. Ob diese von irgendwelcher ätiologischer Bedeutung sind scheint recht fraglich. Als Gelegenheitsursache für die Erkrankung kommen häufig Traumen in Betracht. Vielfach schlofs sich die Osteomyelitis an Phlegmonen, Furunkel, infizierte äufsere Hautwunden, Panaritien u. a. an. In einer Reihe von Fällen bleibt die Eingangspforte der Keime unklar. Häufig mögen diese wohl durch kleine Hautrisse und Schrunden eingedrungen sein; auch die Tonsillen mögen als Eingangspforte gedient haben. Die Erkrankung kann lange Zeit bestehen ohne schwerere Symptome zu machen. Der Sitz der Erkrankung kann in den verschiedensten Knochen sein, das untere Drittel des Femur ist ihr Lieblingssitz, darnach kommt das obere Drittel der Tibia. An den unteren Extremitäten ist die linke Seite häufiger befallen, an den oberen die rechte.

Gelenkkomplikationen verschlechtern die Prognose bedeutend, sie treten in ungefähr $^1/_4$ aller Fälle auf. Es handelt sich um Ergüsse, die anfangs serös sind und später eiterig werden. Die Therapie der Osteomyelitis hat gute Erfolge, wenn die Operation nicht zu lange hinausgeschoben wird. *Liebermeister.*

Der von **Müller** (792) beschriebene Fall von traumatischer Osteomyelitis ist bakteriologisch nicht untersucht, auch erscheint der Zusammenhang zwischen der klinisch sicheren Osteomyelitis und dem Trauma durchaus nicht einwandsfrei bewiesen. Das Trauma bestand nämlich darin, dafs ein 17jähriger Malerlehrling beim Aufrichten einer Leiter infolge eines Fehltrittes einen Ruck im ganzen Körper erhielt, so dafs er Schmerzen im ganzen Körper bekam. Die spätere Osteomyelitis war am Oberschenkel und am Akromion lokalisiert. *v. Brunn.*

Courmont und **Lesieur** (750) wenden sich gegen die Auffassung des russischen Forschers Henke von der Osteomyelitis. Die Osteomyelitis wird nicht durch einen Bac. osteomyelitidis hervorgerufen, sondern durch den Staphyloc. pyogenes aureus. Experimentell läfst sich, wie schon Rodet gezeigt hat und Verff. aufs Neue beweisen, an heranwachsenden Kaninchen durch intravenöse Injektion von Reinkulturen von Staphyloc. aureus Osteomyelitis erzeugen; dagegen gelingt dies nicht bei ausgewachsenen Tieren. *Liebermeister.*

Arullani (734). Ein 47jähriger vorher gesunder Mann wird in einem Zustand von tiefer, sehr schnell aufgetretener Anämie in die Klinik aufgenommen. Bei der Untersuchung wird eine Phlebitis an den unteren Gelenken und andauerndes Fieber von mittlerer Intensität konstatiert; während die Phlebitis abwechselnd Pausen und Verschlimmerungen zeigt, tritt eine choleraähnliche Diarrhoe ein und der Kranke stirbt in einem Zustand von progressiv zunehmender aufsergewöhnlicher Anämie. Bei der Untersuchung des Blutes wurde aufser der beträchtlichen Verminderung der Erythrocyten und des Hämoglobins eine intensive Poikilocytose konstatiert, sowie die Anwesenheit von Normoblasten und von einigen Megaloblasten; die weifsen Blutkörperchen sind nicht vermehrt und zeigen keine morphologischen Veränderungen.

In der Retina sind Hämorrhagien vorhanden, die Milz ist sehr vergröfsert, der Harn zeigt Urobilin. Der Verf. schliefst auf eine progressive perniciöse Anämie.

In dem Falle des Verf.s handelte es sich nicht um Malaria oder Tuberkulose, nicht um Neoplasmen oder Parasiten. Im Blute, in den Faeces, im Urin und nach dem Tode in der Milz fand sich konstant der Microc. tetragenus. Um die etwa vorhandenen gegenseitigen Beziehungen zwischen Septikämie durch Microc. tetragenus und progressiver perniciöser Anämie aufzuklären, untersuchte der Verf. die pathogenen Eigenschaften seines Mikroorganismus. Bei Experimenten an Kaninchen und Meerschweinchen sah er den Tod eintreten durch fortschreitende Abmagerung, Diarrhoe und Abnahme des Hämoglobins (in höherem Grade bei den Meerschweinchen). Sodann zieht der Verf. in der Literatur die Fälle von Infektion durch tetragenus und von Anämie der Milz in Erwägung, bei denen der tetragenus aufgefunden wurde. Zum Schlusse sagt er, in seinem Falle sei, verschieden von den veröffentlichten Fällen, das Eindringen des Microc. auf intestinalem Wege erfolgt und er habe die progressive perniciöse Anämie verursacht. *Tiberti.*

Hieber (769) beschreibt einen Fall von Streptok.-Diphtherie der Bindehaut, die bei einem 6 Monate alten Kinde beobachtet wurde und tödlich endete. Neben Streptok. fanden sich vereinzelte diphtherieartige Stäbchen, doch gelang es kulturell nicht, Diphtheriebac. nachzuweisen. *v. Brunn.*

Cole (749) hat mit Streptok.-Arten aus dem Blut oder Eiter von 7 an verschiedenen Krankheiten leidenden Patienten eine gröfsere Anzahl von Kaninchen intravenös geimpft. In allen Fällen erkrankten die Tiere

an leichter Arthritis, in einigen auch an Endocarditis, die Autopsie ergab meist pathologische Veränderungen an einem oder mehreren Gelenken. In etwa 80% der Fälle konnten aus den befallenen Gelenken kurze Streptok.-Ketten und Diplok. gezüchtet werden. Verf. schliefst daraus, dafs Arthritis und Endocarditis durch Streptok. aus den verschiedensten Quellen bedingt sein können und nicht, wie einige Autoren annehmen, nur durch einen spezifischen Erreger. *Kempner.*

Bier (738) hat seine Stauungshyperämie auch auf die Behandlung akuter Eiterungen ausgedehnt und berichtet über 46 behandelte Fälle. Bei beginnenden Eiterungen gelang es hie und da, die Eiterungen zu unterdrücken. In anderen Fällen, in denen schon Abszesse vorhanden waren, gelang es mittels Stauung, die heifsen Abszesse in kalte umzuwandeln, die dann nach Incision oder spontanem Durchbruch heilten. In einer Reihe von Fällen verschwanden die Abszesse während der Behandlung, oder aber fand man seröse Ergüsse an Stellen, wo ursprünglich Eiter war. Vereiterungen grofser Gelenke heilten unter Stauung und Bewegungen mit guter Funktion aus. Ebenso wurden Fälle von akuter und von recidivierender Osteomyelitis günstig beeinflufst. Ganz beginnende Sehnenscheidenphlegmonen liefsen sich durch Stauung coupieren. In späteren Stadien müssen die Phlegmonen durch Incisionen entleert werden. Die Resultate sind bessere als bei den bisher üblichen grofsen Incisionen.

Die Stauungshyperämie wirkt gegen alle bakteriellen Entzündungen, und besonders die akuten entschieden günstig. Sie ahmt den natürlichen Abwehrvorgang der Entzündung treuer nach als die bisher üblichen Methoden der Priessnitzschen Umschläge, Kataplasmen usw. Zur Heilung von Infektionen soll die Entzündung, welche einen Heilfaktor darstellt, nicht unterdrückt, sondern gefördert werden*. *Liebermeister.*

Derlin (751) beschreibt als Beitrag zur Behandlung akuter Eiterungen mit Bierscher Stauungshyperämie drei bei Soldaten beobachtete Fälle, zwei tendinöse Panaritien und einen als Osteomyelitis gedeuteten Fall. Bei allen war der Heilungserfolg ein rascher und guter. Alle drei Patienten wurden wieder dienstfähig. Bakteriologische Untersuchungen fehlen. *v. Brunn.*

Bovo (743) hat sich die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob die wohltätige Wirkung des Sauerstoffes bei lokalen und allgemeinen Infektionsprozessen erklärt werden müsse: 1. als baktericide Wirkung; 2. als antitoxische Wirkung; 3. oder als Reizmittel des organischen Stoffwechsels. Die Arbeit besteht aus zwei getrennten Teilen, von denen der erste handelt von dem antiseptischen Vermögen des O, der zweite von dem antitoxischen Vermögen. Die gezogenen Schlufsfolgerungen sind die folgenden: I. Der O hat bei staphylokokkischen Infektionen kein antiseptisches Vermögen; II. Er hat ein leichtes antitoxisches Vermögen, das bei den Proteïnen aus-

---

*) Diese Erklärung erscheint doch einigermafsen problematisch. Es würde indessen hier zu weit führen, in eine Diskussion der Frage nach der resp. den Ursachen der günstigen Wirkung der Stauungshyperämie auf akut-infektiöse Prozesse einzutreten. *Baumgarten.*

geprägter ist als bei den Toxinen; III. neben der antitoxischen Eigenschaft scheint der O in ausgeprägter Weise eine erregende Wirkung auf den Chemismus der Organe zu besitzen, deren Folge sich in einem sehr schnellen und grofsen Gewichtsverlust sowohl hinsichtlich des Körpergewichts des kranken Tieres als auch hinsichtlich des Kontrolltieres zu erkennen gibt. Diese Erscheinung wird kompensiert durch die geringere Schwere der allgemeinen Infektion während der Krankheit und namentlich hinsichtlich des Ausgangs, der in drei Fällen Genesung war, während die Versuchstiere konstant erlagen. *Tiberti.*

Um ein Weiterschreiten des Erysipels zu verhüten reibt **Born** (740) in der Umgebung des Erysipels eine strichförmige Zone mit Ungt. Credé an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je $^1/_2$ Stunde lang ein. Er grenzt durch mehrere solche Salbenstriche das Erysipel in Form eines Dreiecks oder Vierecks gegen die gesunde Haut ab. Das Einreiben mufs aber schonend gemacht werden. In 8 Fällen hatte Verf. immer günstige Resultate. *Liebermeister.*

In beiden von **Wafsmuth** (806) beschriebenen Fällen waren vor der Injektion von Kollargol Streptok. im Blute der an schwerer Sepsis leidenden Patienten nachweisbar. Bald nach der Einspritzung von 6 ccm 2 $^0/_0$ Kollargollösung besserte sich das Allgemeinbefinden und vom folgenden an waren die Patienten fieberfrei. Im 2. Fall wurde ein nach 8 Tagen auftretendes Recidiv durch eine erneute Injektion prompt geheilt. *Liebermeister.*

Bumm (747) tritt auf Grund von 5 Fällen mit 3 Heilungen bei puerperaler Pyämie für die Unterbindung der Venae spermaticae und hypogastricae sowohl in chronischen als in akuten Fällen ein. Interessant war in einem dadurch geheilten Fall akuter Pyämie, wie das Blutbild vor und nach der Operation wesentliche Unterschiede zeigte. Während vorher, solange das Blut mit infektiösen Stoffen überschwemmt wird, die Zahl der mehrkernigen neutrophilen und eosinophilen Zellen stetig abnahm, zeigte sich nach der Ligatur eine rasche Änderung zum Gegenteil und Wiedereintritt normaler Verhältnisse. *Baisch.*

Brüning (745) fand 12 Proben sterilisierter Milch sämtlich bakterienfrei bis auf eine pasteurisierte Vollmilchprobe, die in Verdünnungen von $1:10^2$-$1:10^5$ Stäbchen, aber keine Streptok. enthielt. Unter 28 Proben von ungekochter Leipziger Marktmilch fand er 26mal Streptok., und zwar in Mengen von 100 bis 1000000 Streptok. im Kubikzentimeter Milch. Die meisten Streptok. waren Gram-positiv, einige auch Gram-negativ, ein ganz zarter Streptoc. wieder Gram-positiv. Von zwei Stämmen, die weitergezüchtet wurden, tötete 0,5 ccm Bouillonkultur eine Maus in 24 Stunden, während kleinere Dosen für Mäuse und die gleiche Dosis für Meerschweinchen nicht pathogen waren. Zwei andere Stämme waren für Mäuse und Meerschweinchen nicht pathogen. Ein dritter, sehr kleiner Streptoc., der in zwei Fällen isoliert wurde, hatte ebenfalls keine pathogenen Eigenschaften gegenüber Mäusen und Meerschweinchen. Kulturell zeigen die verschiedenen Stämme einige Verschiedenheiten. In zwei Milchproben, die ganz frisch

gemolken untersucht wurden, waren keine Streptok. zu finden. Alles scheint dafür zu sprechen, dafs wir es bei diesen Streptok. mit saprophytischen Keimen zu tun haben. *Liebermeister.*

Küthe (781) beschreibt eine als Seuche auftretende Rachenentzündung der Pferde, die „nicht so oft vorkäme, dafs sie von den Tierärzten gekannt sein könnte“. Verf. hat dieselbe bei Pferden eines Artillerieregiments unter den Symptomen einer phlegmonösen Rachenentzündung kennen gelernt, Komplikationen und Nachkrankheiten bei diesem Seuchengang aber nicht beobachtet (näheres über die Erscheinungen s. d. Orig.). Die Behandlung war wesentlich eine diätetische bezw. symptomatische. Isolierung der Kranken und Desinfektion der infizierten Stände waren erfolglos, eine Dislokation aller Pferde und gründliche Desinfektion und Lüftung des Stalles tilgte die Seuche, von welcher in der Zeit von 4 Monaten 24 Pferde = 23 % der Gesamtstärke befallen wurden. — Verf. erörtert schliefslich noch die Frage, ob die infektiöse Pharyngitis eine selbständige Seuche oder eine Form der Druse sei, wozu er weitere Beobachtungen für nötig hält. Bemerkt sei noch, dafs derselbe im schleimigen Nasensekret nichts besonderes, im schleimig-eiterigen und im Abflufseiter dagegen Streptok. in grofser Menge gefunden hat. Eine subcutan geimpfte Maus sei nach 30 Stunden gestorben. An der Impfstelle habe sich ein Abszefs mit rahmigem Eiter befunden, in dem sich Streptok. in schönster Form befunden hätten. *Klimmer.*

Bürgi (748) züchtete aus den Kadavern von 20 enzootisch eingegangenen Hasen Staphyloc. albus und beschreibt ausführlich dessen kulturelles und tierpathogenes Verhalten. *Liebermeister.*

2. A. Fraenkels Pneumoniecoccus

(Weichselbaums ‚Diplococcus pneumoniae')

814. **Arullani,** Sulla patogenesi degli edemi da diplococco (Ricerche clin., batteriol. e Istol.). — (S. 170)

815. **Ascoli,** Sugli anticorpi nel corso della polmonite (Clin. Med. Ital. no. 3). — (S. 164)

816. **Barth, H.,** Über Recidive bei croupöser Pneumonie [Diss.] Leipzig 1904. [Klinische Beobachtungen. *Schwerin.*]

817. **Baetz, R.,** Statistische Übersicht über die in den letzten 10 Jahren an der Breslauer medizinischen Klinik beobachteten Fälle von Pneumonie [Diss.] Breslau 1904. [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

818. **Berger,** Intorno all' azione bacteriolitica della bile sul diplococco (Giorn. intern. d. Scienze med. anno 27, fasc. 11). — (S. 161)

819. **Berghinz,** Alcuni casi di infezione purulenta da diplococco (Riv. clin. Padr. no. 5). — (S. 169)

820. **Bertino,** Sopra un caso di peritonite pelvica puerperale da diplococco di Fraenkel (Commun. fatta alla Soc. Ital. di Ostetr. e Ginec. in Roma, Ottobre). — (S. 171)

821. **Blake, E.,** Pneumococcic urethritis in the male (Treatment, July;

Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 16, p. 693). — (S. 174)
822. **Bochanski, K., u. M. Göbel,** Ein Fall von intrauterin acquirierter Pneumonie (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 22, p. 490). — (S. 168)
823. **Bolduan, Ch.,** The addition of calcium salts to nutrient broth — a reliable and convenient method for growing the pneumococcus, meningococcus and certain other bacteria (New York Med. Journal, May 13). — (S. 158)
824. **Bombes de Villiers,** Tétanos spontané à frigore d'orgine pneumococcique (Gaz. des hôp. no. 92). — (S. 174)
825. **v. Brunn, W.,** Zur Ätiologie der sogen. „akuten katarrhalischen Gelenkeiterung" (Berliner klin. Wchschr. 1904, No. 27 p. 721). — (S. 171)
826. **Bullard, W. N.,** and **F. R. Sims,** A case of diffuse encephalitis showing the pneumococcus (Boston Med. and Surg. Journal 1904, December 15). [Im Titel besagt. *Kempner.*]
827. **Buerger, L.,** The macroscopic identification of colonies of the pneumococcus [A. d. Pathol. Lab. d. Mt. Sinai Hosp. New York] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, No. 1 p. 20). — (S. 158)
828. **Dallmann, E.,** Beitrag zur Kasuistik der Pneumokokkenotitis (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 64, H 2/3 p. 147). [Kasuistische Mitteilung. *Schwerin.*]
829. **D'este,** Contributo alla batteriologia ed al trattemento chirurgico dell' empiema pleurico (Morgagni fasc. 1). — (S. 169)
830. **Fornaca,** Artrita primitiva da diplococco (Giorn. d. R. Accad. di Torino). — (S. 172)
831. **Haim, E.,** Beitrag zur Pneumokokkenepityphlitis (Wiener klin. Wchschr. 18. Jahrg., No. 4 p. 82). — (S. 171)
832. **Heyrovski, J.,** Ein Beitrag zur Biologie und Agglutination des Diplococcus pneumoniae [A. d. pathol.-anat. Inst. in Wien] (Ctbl. f. Bakter. Bd. 38, p. 704). — (S. 160)
833. **Hoke, E.,** Über die aggressive Wirkung von Diplokokkenexsudaten (Wiener klin. Wchschr. Bd. 18, No. 14 p. 348). — (S. 160)
834. **Kindborg, A.,** Die Pneumokokken. Vergleichende Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Agglutination [A. d. hyg. Inst. d. Univ. Halle a. S.] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 51, p. 197). — (S. 158)
835. **Knauth,** Klinische Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Pneumokokkenserum Roemer bei der croupösen Pneumonie (Deutsche med. Wchschr. 31. Jahrg., No. 12 p. 452-455). — (S. 163)
836. **Lafforgue,** Septicémie pneumococcique et phagocytose chez les Arabes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 25). — (S. 171)
837. **Lindenstein,** Über die Serumbehandlung der fibrinösen Pneumonie (Münchener med. Wchschr. No. 39). [Warme Empfehlung des Römerschen Serums auf Grund von 4 geheilten Fällen. *Schwerin.*]
838. **Maldaresou, N.,** Die äufserliche Anwendung des Guajakols in der

Behandlung der Pneumonie (Allg. med. Central-Ztg. No. 26). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]
839. **Maragliano,** Meningite diplococcica sperimentale da inalatione (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 19). — (S. 166)
840. **Nattan-Larrier, L.,** Un cas d'arthrite à pneumocoque chez un nouveau-né (Arch. génér. de méd. no. 9). — (S. 173)
841. **Panicchi, L.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der durch Infektion mit Pneumokokken experimentell erzeugten Paralysen (Archiv f. exper. Pathol. Bd. 53, p. 339). — (S. 167)
842. **Panicchi,** Contributo alla patogenesi delle paralisi pneumoniche sperimentali (Riv. di Patol. nerv. e ment. fasc. 9). — (S. 167)
843. **Päfsler, H.,** Zur Serumtherapie der fibrinösen Pneumonie (Archiv f. klin. Med. Bd. 82, p. 361). — (S. 161)
844. **Paul, L.,** Beitrag zur Serumtherapie, speziell des Ulcus corneae serpens (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 54). [P. berichtet über die Resultate der Behandlung von 10 Fällen von Ulcus serpens mit dem Römerschen Pneumokokkenserum. Die Resultate sind zweifelhaft. *Fleischer.*]
845. **Picker, R.,** Der Pneumococcus Fraenkel als Krankheitserreger in den Harn- und Geschlechtsorganen (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 16, p. 123, 205). — (S. 173)
846. **Pirrone,** Nevrite ascendente da pneumococco del Fraenkel (Riforma med. no. 24, 25, 26). — (S. 168)
847. **Rifsmann, P.,** Ein geplatztes Riesendermoid des rechten Ovariums, infiziert mit Pneumokokken [Fraenkel-Weichselbaum] (Deutsche med. Wchschr. No. 13 p. 504). — (S. 171)
848. **Römer, P.,** Ausbau der Serumtherapie des Ulcus serpens. Die Kombination der aktiven mit der passiven Pneumokokkenimmunisierung (Archiv f. Augenheilk. Bd. 52, p. 1). — (S. 163)
849. **Rossi,** Diplokokkämie mit zahlreichen sekundären Lokalisationen (Gazz. d. Ospedali no. 19; Ref.: Deutsche med. Wchschr., Lit.-Beil., p. 358). — (S. 170)
850. **Schattenstein, J. L.,** Zur Frage der Veränderungen der Leber bei fibrinöser Pneumonie (Med. Woche 1904, No. 47). [Klinische Beobachtungen. Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]
851. **Segri,** Sulle artrite da pneumococco (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. 1904, p. 154). — (S. 172)
852. **Tedeschi,** Sopra un caso di setticemia diplococcica (Riforma med. no. 8). — (S. 170)
853. **Tizzoni, G., e L. Panicchi,** Sulla distruzione dello pneumococco di Fraenkel nel sangue degli animale immunizzati ed ipervaccinati (Arch. di Farmacol. sperim. anno 3, vol. 3, fasc. 9). — (S. 164)
854. **Tizzoni et Panicchi,** Vaccination, immunité et sérothérapie contre le pneumocoque de Fraenkel (Journal méd. de Bruxelles Bd. 8). [Zusammenfassung der bekannten Arbeiten von Tizzoni und Panichi. *Plumier.*]

855. **Vetlesen, H. J.,** Ätiologische und klinische Berührungspunkte zwischen Appendicitis und Pneumonie (Norsk Mag. f. Lægev. 5. R., 3. Bd., p. 1237). [Betont, dafs bei Appendicitis sehr häufig eine Pneumonie vorausgegangen ist, und umgekehrt. *Geirsvold.*]
856. **Vlach, A.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkensepsis als Sekundärinfektion (Deutsche med. Wchschr. 31. Jahrg., No. 39 p. 1532). — (S. 170)
857. **Winterberg, J.,** Ein Beitrag zur Pneumoniebehandlung (Wiener klin. Rundschau No. 5). [Nur klinisch. *Freudenberg.*]

Buerger (827) gibt an, dafs die Pneumok.-Kulturen auf gewissen festen Nährböden oft eine seiner Ansicht nach charakteristische Ringform annehmen, und zwar auf Serumagar und noch besser auf Glykoseserumagar, die B. in folgender Weise präpariert. Neutrales Fleischwasserpeptonagar mit 1,5-2 $^0/_0$ Pepton und 2,5 $^0/_0$ Agar wurde in breite Glasröhrchen gegeben, nach Abkühlung bis unter den Gerinnungspunkt des Serums mit $^1/_3$ ihres Volums steriler Ascitesflüssigkeit versetzt, und nach gehöriger Mischung in Tuben oder Schalen gegeben. Zur Präparation des Zuckerserumagars wird 0,5-2 $^0/_0$ Glykoseagar verwendet.

Auf diesen Nährböden zeigen Pneumok.-Kolonien nach 18-20 Stunden von oben gesehen ein glasiges Aussehen oft mit einer kleinen Depression im Zentrum; von der Seite gesehen oder bei durchfallendem Licht („transmitted light") als deutlich milchiger Ring mit transparentem Zentrum („ring type" der Kolonie). Nach 48 Stunden sind diese Kolonien wesentlich gröfser, bis zu 1,5 und selbst 2 mm Durchmesser; mitunter nehmen sie erst nach 48 Stunden diese Ringform an. Bei älteren Kolonien (72 Stunden und mehr) wird auch das transparente Zentrum mehr opak und infolgedessen die Ringform undeutlich.

Abgeschwächte Pneumok. zeigen öfters diese Ringform nicht deutlich, weil sie zu klein sind. Andererseits konnte bei Weiterzüchtung der „Ring type" mitunter bis zu 4 Monaten nach der Isolierung aus dem Organismus konstatiert werden. Er scheint der Beweis eines recht reichlichen Wachstums des Pneumoc. zu sein; jedenfalls findet man bei ihm auch reichlich ausgesprochene Kapselformen.

Der „Ring type" der Pneumok. ist nach B. leicht zu unterscheiden von Ringbildungen bei Streptok., die entweder einen ausgesprochenen Kern oder eine Erhebung im Zentrum zeigen. Letztere zeigen einen Ring nur bei durchfallendem Licht. *Freudenberg.*

Bolduan (823) erzielte gutes Pneumok.-Wachstum in Peptonbouillon durch Zusatz kleiner Mengen Kalksalze, am besten durch Zusatz kleiner Marmorstückchen. Diese „Marmorkulturen" lassen sich sehr gut weiterzüchten, der Nährboden kann bei 100° C. sterilisiert werden. Verf. hat durch Zusatz von Kalksalzen auch bei Meningok. und anderen Arten gute Züchtungsresultate erzielt. *Kempner.*

Kindborg (834) benutzte zu seinen Untersuchungen, die sich neben allgemeinen Studien über Pneumok. besonders mit dem Agglutinations-

phänomen beschäftigen, 24 Pneumok.-Stämme, die aus Speichel, Otitis media-Eiter, Meningitiseiter, Pneumoniesputum, Empyemeiter, Hirnabszefseiter, tuberkulösem Sputum und aus Panophthalmitiseiter stammten. Die Reinzüchtung nahm Verf. in der Weise vor, dafs er mit dem Ausgangsmaterial Mäuse intraperitoneal impfte und dann das Herzblut der eingegangenen Tiere weiter verarbeitete. So blieb die Virulenz der Pneumok. erhalten, ein wesentlicher Vorteil gegenüber dem Plattenkulturverfahren. Zur Steigerung bezw. Erhaltung der Virulenz wurde jede Pneumok.-Kultur zunächst 6-7mal von Tier zu Tier geimpft, später alle 4 Wochen durch den Tierkörper geschickt und daneben alle 14 Tage auf neue Nährböden übertragen. So gelang es, die meisten Stämme über ein Jahr lang virulent zu erhalten.

Morphologisch zeigten die Stämme das typische Bild der Pneumok. Auffallend waren die beobachteten Gröfsendifferenzen, wobei sich zeigte, dafs die gröfseren Pneumok. längere Ketten bildeten, als die kleineren. Die Unterscheidung gegen Streptok. erleichterte die Untersuchung des Herzblutes von geimpften Mäusen, wo sich, abgesehen von typischen einzelliegenden Diplok., stets die Zusammensetzung der auch hier vorhandenen Ketten aus einzelnen Diplok. erkennen liefs. Zur Kapselfärbung empfiehlt Verf. verdünntes Karbolfuchsin (1 : 4-5) oder Färbung nach Gram. Das Verhalten der verschiedenen Stämme in der Kultur war insofern verschieden, als die virulenteren Stämme auf festen Nährböden in Form durchscheinender Überzüge, die weniger virulenten in kompakten, grauweifsen Belägen wuchsen. Als geeignete Nährböden erwiesen sich neben dem altbewährten Glycerinagar die Blutkoagula aus steril aufgefangenem Kaninchenblut, dessen Serum anderweitige Verwendung gefunden hatte. Ohne weitere Umzüchtung hielten sich die Kulturen hier auf $4^1/_2$ Monate lebensfähig und vollvirulent. Wie stets schwankte die Virulenz der untersuchten Pneumok. in weiten Grenzen. Am virulentesten erwiesen sich meist Pneumok. aus Pneumoniesputum. Neu ist, dafs es Verf. mehrfach gelungen ist, mit einem seiner virulentesten Stämme bei Tauben eine tödliche Infektion zu erzielen. Einzelne Stämme erwiesen sich für Mäuse virulent, für Kaninchen avirulent und umgekehrt. Umfangreiche Virulenzprüfungen wurden an Mäusen mit Aufschwemmungen von Bouillonkulturen vorgenommen. Die Dosis letalis minima betrug bei den Pneumoniek. $^1/_{2\,000\,000}$ einer Öse, eine Virulenz, wie sie noch niemals erreicht wurde.

Kaninchenimmunserum agglutinierte die Pneumok., während sie das normale Serum unbeeinflufst liefs, im Gegensatz z. B. zum normalen Hammelserum, das sogar in ziemlich starken Verdünnungen noch agglutiniert. Die Immunisierung geschah in der Weise, dafs die Tiere 6-7, durch 1stündiges Erhitzen auf 60^0 abgetötete Agarkulturen in einer Sitzung intravenös erhielten. Nach 8-10 Tagen wurde das Blut zur Untersuchung entnommen und nach der üblichen Widalschen Technik makroskopisch und mikroskopisch auf Agglutination untersucht, wobei sich positive Resultate bis zu 1 : 1000 ergaben. Diese hohe Agglutinationskraft wurde aber nur bei dem homologen Stamm gefunden. Bei Verwendung von Hammelimmun-

serum trat die Agglutination des homologen Stammes bei einem Tier bis 1 : 5000, bei dem anderen sogar bis 1 : 100 000 auf.

Eine kleine Reihe von Versuchen, Mäuse durch Hammelimmunserum vor der Septikämie zu bewahren, ergab, dafs das Immunserum vor der Infektion stets, gleichzeitig mit der Infektion angewendet meist lebensrettend wirkte, während es nach der Infektion meist wirkungslos blieb. Die Wirkung des Immunserums zeigte sich aber nur bei der Infektion mit dem homologen Stamm. Verf. zieht aus seinen Versuchen den Schlufs, dafs die Pneumok. wie die Streptok. nicht eine einheitliche Art, sondern eine Vielheit nahe verwandter Mikroorganismen sind.

Die interessante Arbeit, die allerdings die Literatur des Jahres 1904 nicht mehr berücksichtigt, enthält noch eine Reihe von Einzelheiten, die im Original nachgelesen werden müssen. *Schwerin.*

Heyrovsky (832) machte bei dem Studium degenerierender Pneumok. einige interessante Beobachtungen über die Agglutination und Präcipitation. In 1 % alkalischer Traubenzuckerbouillon beobachtet man nach 16-stündigem Verweilen im Brutofen die ersten Anzeichen der Degeneration der anfangs äufserst üppig wuchernden Pneumok., bestehend im Auftreten Gram-negativer Kokken. Nach 24 Stunden ist die Kultur bereits abgestorben; alle Diplok. entfärben sich bei der Gram-Färbung. Diese Degeneration in 1 % Traubenzuckerbouillon ist für den Diploc. pneumoniae typisch im Gegensatz zum Streptoc. pyogenes. Sie ist auf die Säuerung des Nährbodens zurückzuführen, denn ihr Eintritt kann durch wiederholte vorsichtige Neutralisierung mit NaOH hinausgeschoben werden. Die abgestorbenen Kokken schrumpfen und ballen sich teilweise zusammen, wobei sie die Kulturflüssigkeit in mäfsigem Grade diffus trüben. Ein Zusatz von NaOH bis zur alkalischen Reaktion löst die Kokkenleiber sofort auf und klärt die Flüssigkeit vollständig. H. setzte ein Pneumok.-Immunserum von Kaninchen, das er teils nach der gewöhnlichen, teils nach Neufelds Methode[1] erzeugt hatte, (ersteres agglutinierte Bouillonkulturen höchstens bis 1 : 4, letzteres bis 1 : 30) zu einer degenerierten Traubenzuckerbouillonkultur und erhielt nach 12 Stunden typische spezifische Agglutination bei Verdünnungen bis 1 : 100. H. prüfte ferner das Eintreten einer Präcipitation nach Kraus in einer Lösung degenerierter Diplok. Alte Traubenzuckerbouillonkultur wurde durch Zusatz von Natronlauge geklärt und dann vorsichtig mit verdünnter Salzsäure bis zur neutralen Reaktion verdünnt. Zusatz von Immunserum im Verhältnis von 1 : 1 bis 1 : 4 gab deutliche spezifische Präcipitation. Kontrollproben blieben klar. *Schwerin.*

Hoke (833) berichtet in einer vorläufigen Mitteilung über die Ergebnisse einiger Versuche, die er über die aggressive Wirkung von Diplokokkenexsudaten angestellt hat. Nach intrapleuraler Injektion von virulenter Pneumok. entwickeln sich bei Kaninchen umfangreiche Pleuraexsudate. Diese wurden zentrifugiert und mit Toluol sterilisiert, worauf letzteres durch abermaliges Zentrifugieren entfernt wurde. Das so gewonnene

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 1041. Ref.

sterile Exsudat zeigt deutliche Aggressinwirkung, d. h. es ist imstande, den Eintritt des Todes bei infizierten Tieren erheblich zu beschleunigen, wenn es gleichzeitig mit virulenten Pneumok. intrapleural, intravenös oder subcutan injiziert wird. Durch wiederholte Injektion von Aggressin gelang es, entsprechend der Aggressintheorie, einen antiaggressiven Zustand herbeizuführen, d. h. die Tiere gegen eine Diplok.-Infektion zu schützen. Mit Hilfe des Serums von diesen aktiv aggressinimmunisierten Tieren konnte auch eine passive Immunität erzielt werden. Erwähnt sei noch, dafs in einzelnen Fällen die Diplok.-Exsudate nicht die erwartete Aggressinwirkung zeigten, wie das auch von Bail z. B. bei Choleraexsudaten gesehen worden ist. Nach H.s Ansicht kommt hierbei den Leukocyten eine erhebliche Bedeutung zu, doch bedarf die Frage noch weiterer Aufklärung*. *Schwerin.*

Berger (818) hat es für zweckmäfsig gehalten, die Wirkung der Galle auf den Diploc. zu untersuchen, auch hinsichtlich der nicht gelösten Frage der mehr oder weniger grofsen Einheit des Diplok.-Typus, ferner deshalb, weil, nachdem die Bakteriolyse als eine nur auf den Diploc. beziehbare spezifische Wirkung anerkannt ist, eine erste praktische Anwendung gemacht werden könnte zur Differenzierung von den dem Diploc. verwandten Gattungen Streptok., mit denen man ihn leicht verwechseln kann.

Die Experimente wurden angestellt vermittels Kulturen in vitro und Tierversuchen.

Der Verf. gelangte zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

Die Galle des Ochsen ist wie die der anderen Tiere mit einem bakteriolytischen Vermögen dem Diploc. gegenüber ausgestattet.

In Ausnahmefällen existieren einige Diplok., bei denen diese Wirkung sich nicht äufsert.

Auf den typischen Fraenkelschen Diploc. ist diese Wirkung nicht konstant.

Die bakteriolytische Wirkung der Galle kann nicht mit Sicherheit dazu dienen, den Fraenkelschen Diploc. von anderen Formen zu unterscheiden.

Die nicht gelungene Bakteriolyse kann, wenn sie auch kein sicheres Kriterium ist, dazu dienen, die Identifizierung zwischen Streptoc. und Diploc. zu erleichtern.

Die Wirkung der Wärme, auch bei hoher Temperatur, entzieht der Galle ihr bakteriolytisches Vermögen nicht. *Tiberti.*

Päfsler (843) machte mit dem von Merck hergestellten Römerschen Pneumok.-Immunserum Versuche an 24 Pneumonikern der Leipziger Klinik. Das Römersche Serum ist ein Serumgemisch, das von Pferden, Rindern und Hammeln gewonnen wird, die mit möglichst verschiedenen menschen-pathogenen Pneumok. immunisiert worden sind. Es soll nicht antitoxisch, sondern bakterizid wirken d. h. die in ihm enthaltenen spezifischen Immunkörper (Amboceptoren) sollen die von dem kranken Orga-

*) Alle Erscheinungen der sogen. „Aggressin“-Wirkungen erklären sich aufs einfachste, wenn man annimmt, dafs die sogen. „Aggressine“ nichts anderes sind, als die bekannten Antigene der spezifisch-bakteriolytischen Substanzen (vgl. meine Anmerk. p. 145 d. Ber.). *Baumgarten.*

nismus erzeugten bakteriolytisch wirkenden Komplemente an die Bakterienzellen verankern, so dafs die Auflösung der Kokken stattfinden kann.

Behandelt wurden im ganzen 24 Fälle, denen je 1-6mal Dosen von 10-30 ccm Serum injiziert wurde. Schädigungen wurden nicht beobachtet. Als Nebenwirkung trat bisweilen eine geringe lokale Empfindlichkeit an der Infektionsstelle auf; 6mal bildeten sich Serumexantheme aus. 4 Fälle von den 24 Fällen starben: in 2 Fällen waren Patienten injiziert worden, die schon moribund waren und einige Stunden nach der Injektion starben; ein Kranker litt bereits vor Beginn der Behandlung an ulceröser Pneumok.-Endokarditis, Pneumok.-Meningitis und schwerer Pneumokokkämie; nur der 4. Fall erschien nicht von vornherein aussichtslos. Den Injektionen folgte fast regelmäfsig eine Besserung des Allgemeinbefindens, oft verbunden mit ausgesprochener Euphorie, ohne dafs dabei das Stadium der Krankheit von Bedeutung zu sein schien. Nach 6-12 Stunden trat in der Regel ein erhebliches Sinken der Temperatur ein; in 6 Fällen kam es nach der 1., in 4 Fällen nach der 2. Injektion zur Krise; 7mal wurde eine Pseudokrise beobachtet. Kollapserscheinungen traten niemals auf. In der Mehrzahl der Fälle blieb die Pneumonie auf die beim Beginn der Serumtherapie ergriffenen Lungenlappen beschränkt. In 3 Fällen, wo die Erkrankung sich noch ausbreitete, handelte es sich vielleicht nur um die Infiltration bereits vorher infizierter Lappen. 2mal traten Recidive auf. Die Lösung der pneumonischen Infiltrationen erfolgte in normaler Weise. Eine frappante Wirkung zeigte die Injektion fast ausnahmslos auf den darniederliegenden Kreislauf. Bei 4 Kranken verschwand im Anschlufs an die Injektion schon vorhandenes Lungenödem. Dagegen war kein Einflufs bei zwei Pneumok.-Endokarditiden (wovon die eine nur klinisch, die andere auch durch Sektion festgestellt wurde) zu konstatieren, ebensowenig bei einer eitrigen Pneumok.-Meningitis, während in einem anderen Fall meningitische Reizerscheinungen prompt schwanden. Die Leukocytenkurven blieben unverändert.

Blutuntersuchungen, die P., z. T. nach Prochaskas und Römers Vorschriften, anstellte, ergaben in 6 von 24 Fällen das Vorhandensein von Pneumok., wobei es sich stets um recht schwere Fälle handelte, von denen 3 starben, so dafs P. namentlich unter Hinweis auf seine früheren Erfahrungen sich trotz der Befunde von Prochaska u. a. zu der Behauptung berechtigt glaubt, dafs der Nachweis von Pneumok. im Blute für eine schwere Gefährdung des Kranken spricht.

Zusammenfassend kommt P. zu dem Schlusse, dafs die Heilwirkung des Serums zwar noch unsicher und unvollkommen ist, dafs sie aber der Wirkung aller sonstigen gegen die Infektion gerichteten Mafsnahmen überlegen ist. Eine allgemeine Anwendung in jedem Falle ist aber vorläufig nicht zu empfehlen einmal mit Rücksicht auf den Preis (10 ccm = 8,50 ℳ) und zweitens, weil es hier nicht, wie bei einem antitoxischen Serum darauf ankommt, möglichst früh zu injizieren. Man soll daher die Injektion nur dann vornehmen, wenn Zeichen einer besonders schweren Infektion bestehen. Hier käme in Betracht:

Pneumokokkämie, Umschlag von Hyperleukocytose in Hypoleukocytose, mangelnde Vermehrung der Leukocyten im Beginn einer nicht sicher leichten Pneumonie, endlich Auftreten von Lungenödem oder Kreislaufstörungen. Möglichst frühzeitige Anwendung des Serums empfiehlt sich bei Greisen, Alkoholikern, inkompensierten Herzfehlern usw. Die Einzeldosis soll 20 ccm betragen, die nach Bedarf wiederholt werden kann.

Schwerin.

Knauth (835) versuchte, nachdem das Pneumok.-Serum Römer (polyvalentes Serum, dargestellt von der Firma Merck in Darmstadt) sich auf der Würzburger Universitäts-Augenklinik bei Behandlung von Pneumok.-Infektionen der Hornhaut (Ulcus corneae serpens) sehr gut bewährt hatte, dasselbe auch in 7 Fällen von kroupöser Pneumonie des Würzburger Garnisonlazarettes. Die Injektionen geschahen in Einzeldosen von 20 ccm, die meistens wiederholt wurden. Nach den gemachten Beobachtungen, die er des Näheren mitteilt, hält K. die Anwendung des Pneumok.-Serums für ungefährlich und den Krankheitsverlauf günstig beeinflussend. Ein rascher, kritischer Temperaturabfall wurde allerdings eigentlich nur in 1 Falle, wo das Mittel ziemlich früh in Anwendung kam, beobachtet. Albuminurie wurde vielfach nachgewiesen, blieb aber stets febriler Natur und pflegte nach Abfall des Fiebers alsbald zu verschwinden. *Freudenberg.*

Römer (848) ist, da nach den bisherigen klinischen Erfahrungen am Menschen in einem Prozentsatz der Fälle die Pneumok.-Infektion der Cornea nach passiver Immunisierung nicht in genügend kurzer Zeit zum Stillstand kam, zur aktiven Immunisierung mit abgetöteten Pneumok.-Kulturen übergegangen. Zunächst hat er experimentell festgestellt, wie schnell die Antikörperbildung bei der aktiven Pneumok.-Immunisierung vor sich geht. Er konnte nachweisen, dafs dieselbe in ganz analoger Weise wie bei anderen Infektionserregern, schon sehr frühzeitig, mindestens nach Ablauf von 48 Stunden beginnt und dafs schon die beginnende aktive Immunität des Tieres einen günstigen Einflufs auf den Verlauf der Hornhauterkrankung ausübt. Da zur genaueren Analyse dieser Erscheinung die Untersuchung des Leukocytenapparats keine gesetzmäfsig ablaufende Erscheinung ergab und da die baktericiden Reagenzglasversuche nur sehr unvollkommen den Nachweis der Antikörper ermöglichten, so hielt sich R. für berechtigt, die Agglutination der Pneumok. als Index für die sich im Körper abspielenden Prozesse zu benutzen. Wenn Römer auch wie alle Immunitätsforscher der Meinung ist, dafs die Agglutination mit der erworbenen Immunität direkt nichts zu tun hat, so hält er dieselbe doch für eine Immunitätsreaktion und hält einen Parallelismus zwischen der Entwicklung der aktiven Immunität und der Bildung der Agglutinine für unverkennbar. Er hat denn gefunden, dafs — bei Verwendung abgetöteter Kulturen — die Pneumok. ähnlichen Agglutinationsgesetzen folgen wie andere Bakterien. R. geht ferner ein auf das Wesen der Pneumok.-Agglutination vom Standpunkt der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. Als Bildungsstätte der Pneumok.-Agglutinine konnte er die inneren Organe nachweisen und konnte in besonders schlagender Weise

die starke Affinität des normalen Organismus zu Bakterien in vitro demonstrieren. —

Dafs die Injektion von abgetöteter Pneumok.-Kultur in genügender Menge, um eine aktive Wirkung auf deren Organismus auszuüben, unschädlich ist (25 ccm Kultur eingeengt auf 1 ccm), hat R. zuerst an sich selbst und an Kollegen nachgewiesen. Er ist dann zu therapeutischen Versuchen mit aktiver Immunisierung und mit kombiniertem Verfahren übergegangen und kommt auf Grund der Resultate des Jahres 1904 zum Schlufs, dafs man sich des Eindruckes nicht erwehren könne, „dafs unter den Fällen wohl sicher solche gewesen sind, bei denen wir anerkennen müssen, dafs sie von der spezifischen Behandlung zum mindesten günstig beeinflufst sind". *Fleischer.*

Ascoli (815) hat Untersuchungen hinsichtlich der Anwesenheit von spezifischen Schutzsubstanzen im Serum von Kranken angestellt, die an Pneumonie litten. Diese Untersuchungen nahm er vor am Blutserum, das er den Patienten zu wiederholten Malen entnommen hatte, und prüfte dieses durch gleichzeitige Injektion desselben mit Pneumok. in sehr schwachen Dosen bei Kaninchen.

Die Mortalität der so behandelten Kaninchen unterschied sich nicht von der der Kontrolltiere.

Mithin würde die Pneumonie ohne reichliche Bildung von Antidiplok.-Amboceptoren verlaufen, die Krisis unabhängig von jeder im Kreislauf nachweisbaren Anhäufung der letzteren erfolgen. *Tiberti.*

Tizzoni und **Panicchi** (853). Als Ziel ihrer Arbeiten über die Schicksale der Pneumok. im infizierten Tierkörper stellten sich die Autoren die Lösung der folgenden Fragen: sie wollten

I. sehen, wie lange die Anwesenheit des Fraenkelschen Pneumoc. sowohl bei der aktiven als passiven Immunität nachgewiesen werden könne;

II. untersuchen, ob und welchen Einflufs auf die Zerstörung des Keimes die Tiergattung habe, die Beschaffenheit des Serums und der Grad der Immunität;

III. festellen, ob und welche direkte Beziehung bestehe zwischen der Menge des verwendeten Serums und dem Grade der durch die Impfung veranlassten Immunität einerseits und dem Zerstörungsvermögen der injizierten Keime andrerseits;

IV. untersuchen, ob eine Beziehung bestehe zwischen der Schnelligkeit der Zerstörung der Keime und den verschiedenen Erscheinungen, die sich bei vollständiger Immunität zeigen, ohne Ausschlufs derjenigen, welche infolge Auftretens sekundärer Kundgebungen konstatiert werden können;

V. kurz, alle Modifikationen verfolgen, die der Fraenkelsche Pneumoc. darbieten kann, nachdem er durch den Einflufs des Serums und der Impfung im Organismus inaktiv geworden ist, und zwar sowohl hinsichtlich seiner mikroskopischen und bakteriologischen Merkmale als auch hinsichtlich seiner pathogenen Wirkung.

Im Gegensatz zu anderen Experimentatoren wählten sie zur Einführung des Virus den endovenösen Weg: wenn sie nur die passive Immunität be-

stimmen wollten, so injizierten sie in die Vena marginalis eines Ohres die gewollte Quantität von Serum und in derselben Sitzung 0,2 ccm Bouillonkultur in die Vena marginalis des anderen Ohres. Wollten sie dagegen dem Tiere eine aktive Immunität verleihen, so wandten sie, nachdem sie wie oben erwähnt verfahren hatten, die Verstärkung an durch Injektionen von Kultur in (einer von ihnen speziell zubereiteten) Bouillon in allmählich steigender Dosis.

Um die Anwesenheit der in den Kreislauf injizierten Elemente besser feststellen zu können, schritten sie zur Kultur des Blutes, das sie in einem Quantum von 2-3 Tropfen aus einer Vene des Ohres entnommen und mit einer genügenden Quantität gewöhnlicher Bouillon vermischt hatten. Wenn die Kultur nicht rein erschien, entzogen sie jedesmal Blut, das wegen der Reinheit der Kultur gestattete, die Anwesenheit des Pneumoc. leicht zu konstatieren. Und wenn der Pneumoc. infolge der im Organismus erlittenen Schwächung viele von seinen Merkmalen verloren hatte, so liefsen sie die direkt dem Blute entnommene Kultur so oft hindurchgehen, bis der fragliche Keim sich nicht wieder in seiner typischen Form darbot. Das Experiment zeigte alsdann den Autoren, dafs sie zur Beurteilung der Sterilität einer Kultur die letztere mindestens 15 Tage hindurch im Thermostaten lassen mufsten. Sie gelangten zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

1. die vollständige Vernichtung des Fraenkelschen Pneumoc. im Blute immunisierter oder hypervaccinierter Tiere erfordert eine sehr lange Zeit (einige Monate), wie sie bis jetzt noch bei keiner anderen Infektion bekannt ist; 2. keinen Einflufs üben auf diese Vernichtung aus die Beschaffenheit des Serums (homogen oder heterogen) sowie der Grad der Immunität (vollständig oder unvollständig); 3. die bei der vollständigen Immunität beobachteten Erscheinungen (Fieber, Abmagerung, nervöse Symptome) stehen in keiner Beziehung zu einer schnelleren Zerstörung von Keimen, sind aber wahrscheinlich abhängig von ungenügender Neutralisierung primärer und sekundärer Gifte; 4. dagegen ist die Tiergattung von merklichem Einflufs auf die Zeit dieser Vernichtung, die weit länger dauert bei den für den Pneumoc. sehr empfänglichen Tieren (Kaninchen), während sie kürzer ist bei den mehr widerstandsfähigen (Schaf, Esel); 5. die Menge des injizierten Serums und der Grad der übertragenen Immunität üben keinen Einflufs auf die Vernichtung der dem Kreislauf einverleibten Keime aus; 6. dagegen steht die Zeit dieser Vernichtung in einer gewissen Beziehung zur Menge des zu vernichtenden Virus, sowohl des direkt in den Kreislauf eingeführten als desjenigen, welches indirekt ins Blut gelangen kann durch Resorption von Substanzen, die aus sekundären Lokalisationen stammen; 7. die unter mäfsiger Verstärkung der Dosis von passend berechnetem Virus gemachten Verstärkungsinjektionen erhöhen endlich doch das Zerstörungvermögen des Blutes dem Fraenkelschen Pneumoc. gegenüber, indem sie auf einen bestimmten Moment die Zeit abkürzen, während welcher eine vollständige Sterilität des Blutes selbst erreicht wird; 8. der höchste immunisierende Wert des von hypervaccinierten Tieren erhaltenen

Serums fällt wahrscheinlich zusammen mit der Minimalzeit (10-15 Tage), die zur Vernichtung und vollständigen Verarbeitung der gröfseren Dosen des injizierten Virus erforderlich ist; 9. die Keime im Blute finden sich sowohl im Coagulum als auch in dem aus jenem ausgeschiedenen klaren Serum; 10. zum sicheren Nachweis solcher Keime im Blute ist erforderlich, dafs letzteres einer angemessenen Verdünnung in Bouillon unterzogen worden ist; 11. die aus dem Blute immunisierter und hypervaccinierter Tiere erhaltenen Kulturen zeigen Modifikationen hinsichtlich ihrer mikrokopischen und kulturellen Merkmale; auch haben sie ihre pathogene und vaccinierende Wirkung vollständig verloren.

Bei Gelegenheit dieser Schlufsfolgerungen weisen die Autoren darauf hin, dafs durch sie die Auffassung v. Behrings bestätigt wird, dafs einige Keime lange Zeit (Jahre) hindurch inaktiviert im Körper bleiben können und nur später ihre Anwesenheit kundgeben, wenn neue Momente hinzukommen, welche die Resistenz des Organismus oder einiger Teile von ihm vermindern*. Dadurch wird auch die Auffassung von der Krankheit besser beleuchtet sowohl hinsichtlich der Pathogenese als auch hinsichtlich der causa remota. Was die Pathogenese betrifft, so zeigt sich deutlich, wie die Entwicklung einer spezifischen Läsion sich in dem Augenblick der Einführung des betreffenden Virus ins Blut und die Gewebe verzögern kann. Man könnte auch annehmen, dafs nicht alles aufhöre mit dem Verschwinden der Krankheitserscheinungen und mit der Auflösung der materiellen Veränderungen, da die spezifische Ursache der Krankheit noch im Körper fortbestehen könne, was das Wiederauftreten der Krankheit nach entfernten Zeitabschnitten sowohl an derselben Stelle als an entfernten Punkten erklären würde. Die Autoren weisen auch auf die Möglichkeit hin, dafs wenigstens bei dem von ihnen untersuchten Bac. ein konstanter Cyclus von inneren Umwandlungen existiere, durch welche er in anderer Form als der, die er bei den gewöhnlichen Kulturen zeigt (granulare Formen), wie die Protozoën lange Zeit hindurch aktiv bleiben und sich auch im Körper vermehren könne, ohne im Gesundheitszustande des Tieres irgend eine Störung zu verursachen. Endlich wird das bestätigt, was die Autoren in ihren vorhergehenden Arbeiten behauptet hatten, dafs nämlich das Antipneumonieserum sowohl als Antitoxicum wirkt wie auch als die Qualität der Bakterien modifizierend, indem es sie absolut inaktiv macht.

Tiberti.

Maragliano (839) erläutert zunächst die beiden bis jetzt zur Erklärung der Hirnhäuteinfektion vorherrschenden Theorien, nämlich derjenigen, welche die Infektion durch Kontinuität und derjenigen, welche die Infektion durch die Blutbahn annimmt.

Er weist darauf hin, dafs keine der beiden Hypothesen, wenn sie auch gute und wohl zu beachtende Gründe für sich haben, durch das Experiment

*) Diese Auffassung rührt aber nicht von v. Behring her, sondern ist teils von mir („latente Tuberkulose,“ 1882) teils von französischen Autoren („microbisme latent“) begründet worden. *Baumgarten.*

bestätigt worden sind, und zwar aus dem Grunde, weil man bis jetzt noch keine experimentelle Meningitis erhalten konnte*.

Durch eine Reihe von Experimenten unternahm der Verf. es, eine grofse Anzahl Kaninchen eine virulente Kultur des Diploc. inhalieren zu lassen und es gelang ihm, bei zwei Kaninchen experimentelle Meningitis zu erhalten, ohne dafs der pathogene Keim sich weder im Blute noch an anderen Stellen des Organismus verbreitete. Das Resultat ist umso bemerkenswerter, als man weifs, wie leicht es vorkommt, dafs die Infektion durch Diploc. sich beim Kaninchen generalisiert. *Tiberti.*

Panicchi (841). Die Kenntnisse bezüglich der durch Infektion bewirkten Paralysen sind, wenn sie auch seit langer Zeit bekannt sind, trotz der neuesten Untersuchungen noch keine recht bestimmten, noch weniger sind sie dies bezüglich der auf Pneumonie folgenden.

Unter Benützung des reichhaltigen Materials, über das er verfügt, hat der Verf. eine lange Reihe von Experimenten angestellt an Kaninchen, Schafen und Pferden, worüber er ausführlichen Bericht erstattet.

Die Tiere wurden mit einer Flüssigkeit infiziert, die aus Kultur vom Fraenkelschen Diploc. und in speziell bereiteter Bouillon oder Fraenkelschem Serum filtriert worden war, dann bis zum Tode der Beobachtung unterzogen oder in dem Augenblick getötet, wenn der Symptomenkomplex am schwersten war, um dann zur mikroskopischen Untersuchung des Markes zu schreiten mit Hilfe der verschiedenen und besten Methoden der Färbung.

Bei der Zusammenfassung der beobachteten Tatsachen ergeben sich als die wichtigsten die Paralyse der hinteren Stränge, die Läsionen der Nervenzellen und die Hämorrhagien, die die allerwichtigste Erscheinung darstellen. Indem der Verf. die Resultate kurz zusammenfafst, hält er sich für berechtigt, zu sagen: Die motorischen Störungen sind eine Wirkung der spinalen Hämorrhagien und diese hängen ab von Läsionen der Blutgefäfse, der Arterien und Venen, die meistens den proliferativen Charakter besitzen mit Beziehung zum Verlauf der verzögerten, bis jetzt unbekannten Folgekrankheit. *Tiberti.*

Panicchi (842) beobachtete bei der Erzeugung des Tizzoni-Panicchischen Antipneumok.-Serums[1] bei 6 Kaninchen, 1 Schaf und 2 Pferden das Auftreten von Lähmungen, zum Teil spastischen Charakters. Die Kaninchen und das Schaf gingen nach längerem Bestehen der Lähmung teils spontan ein, teils wurden sie zur Untersuchung getötet. Während bei Tieren, die akut im Anschlufs an die Injektion von Pneumok.-Virus zugrunde gingen, sich zahlreiche Blutungen in den Organen der Leibeshöhle fanden, das Rückenmark dagegen frei blieb, fand sich bei den chronisch verlaufenden Fällen ein gerade entgegengesetztes Verhalten. Die Lähmungen sind daher auf Blutungen in den spinalen Zentren zurückzuführen, die per diapedesin

---

*) In dieser allgemeinen Fassung trifft dies doch nicht zu; es müfste hinzugefügt werden: „auf indirektem Wege," denn durch direkte Infektion ist es ja sehr leicht, „eine experimentelle Meningitis zu erhalten". *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 60. Ref.

oder per rhexin erfolgen können als Folge von Gefäfswandveränderungen, die durch das Pneumok.-Virus erzeugt werden. *Schwerin.*

Pirrone (846) berichtet nach Besprechung der auf ascendierende Neuritis bezüglichen Bibliographie über seine eigenen Experimente, bei denen er sich die Aufgabe gestellt hatte, die Wirkung der endovenösen Injektion zu untersuchen, und zwar sowohl der von virulenten Pneumoc.-Kulturen, als auch von abgeschwächten Kulturen und von steriler virulenter Kultur. Aus den erhaltenen Resultaten schliefst er: 1. Die durch Pneumoc. verursachte Neuritis ascendens ist eine experimentell nachgewiesene Erscheinung; die Nerven stellen jedoch keinen leichten Weg dar für die Verbreitung des entzündlichen Prozesses nach den Zentren hin; 2. bei dieser Form von Neuritis nehmen die Läsionen allmählich immer mehr ab in dem Mafse wie man vom Nerven zu den Zentren kommt; 3. damit die Entzündung des Nerven zu den Zentren hinaufsteigen kann, ist erforderlich, dafs die auf endovenösem Wege inokulierten pathogenen Keime mit beträchtlicher Virulenz ausgestattet sind; 4. die endovenöse Injektion von sterilen virulenten Bouillonkulturen ist nicht imstande, Neuritis ascendens zu erregen; zu ihrer Erregung ist die Inokulierung lebender virulenter Kulturen erforderlich; die Keime wandern dann aus den Lymphwegen des Nerven entlang gegen die Zentren hin, wo sie vermittels ihrer Toxine und Proteïne den Entzündungsprozefs hervorrufen; 5. bei Neuritis ascendens werden die interstitiellen Läsionen und die Gefäfsläsionen der Spinalganglien sowie des Markes veranlafst durch die Wirkung des pathogenen Erregers; die Läsionen des Parenchyms sind ebenfalls zum grofsen Teil dieser Ursache zuzuschreiben, aber es trägt auch dazu bei die Wirkung par distance, welche die peripherischen Läsionen der Nervenfasern ausüben; 6. auf die Erregung der Neuritis ascendens üben die Traumatismen der Nervenzentren keinen bemerkenswerten Einflufs aus. *Tiberti.*

Bochanski und **Gröbel** (822) berichten über einen Fall von intrauterin acquirierter Pneumonie bei einem Neugeborenen. Eine VI. Gravida erkrankte gegen Ende der Schwangerschaft an einer Pneumonie des rechtens Unterlappens. Am 11. Tage der Erkrankung begannen Wehen, und nach 6 Stunden wurde ein ausgetragenes Kind geboren. Die unmittelbar nach der Geburt vorgenommene Untersuchung des dyspnoischen und cyanotischen Kindes ergibt ausgedehnte Dämpfungsbezirke über den Lungen und zahlreiche feinblasige Rasselgeräusche. Exitus des Kindes 11 Stunden nach der Geburt. Mutter am 12. Tage nach der Entbindung geheilt entlassen. Sektion des Kindes ergibt eine konfluierende lobuläre hämorrhagische Pneumonie beider Lungen. In der Lungenpulpa wurden mikroskopisch, kulturell und durch Tierversuch Pneumok. nachgewiesen. Die histologische Untersuchung bestätigte die Diagnose: „Lobulärpneumonie“ und wies das Vorhandensein ungeheurer Mengen von Diplok. im Alveoleninhalt nach. Das Blut des Fötus wurde leider nicht bakteriologisch untersucht.

Ähnliche Fälle sind von Thorner (Dissertat. München 1884), Netter[1] und Levy[2] beschrieben. *Schwerin.*

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 85. Ref. — [2]) Jahresber. V, 1889, p. 86. Ref.

D'este (829) hatte Gelegenheit, über 38 Fälle von Pleuritisempyemen zu beobachten und zu behandeln; bei 33 von ihnen führte er sehr genaue bakteriologische Untersuchungen aus.

Die Resultate der letzteren können folgendermafsen zusammengefafst werden: bei 7 Fällen der reine FRAENKELsche Diploc., bei 6 derselbe verbunden mit Staphylok.; Bakterien unbestimmt; von saprogenen bei 2 Fällen der reine Streptoc. pyogenes bei 7 verbunden (mit Staphyloc. pyocyaneus, saprogenen, Pneumok., unbestimmten Formen). — Der Streptoc. spielte aufserdem eine hervorragende Rolle bei den Formen von putridem Empyem (4 Fälle); — bei 4 Fällen der reine oder associierte Staphyloc., in 1 der Microc. tretragenus var. alba, — in 1 Fall der Tuberkelbac. und bei einem andern ein Tuberkulose-verdächtiger Bac.

Einer der Fälle von hervorragendem Interesse ist No. XXVIII, von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet: 1. vor allem von der ätiologischen Seite, da der Microc. tetragenus var. alba dabei in reiner Kultur gefunden wurde als einzige und hinreichende Ursache der purulenten Pleuritis, nachdem er sich in Gestalt eines sackartig ausgebuchteten multilobularen Empyems entwickelt hatte; von Bedeutung ist die Tatsache der einzigartigen und ausschliefslichen Lokalisation dieses Mikroorganismus in der Pleura, während aller Wahrscheinlichkeit nach seine Eintrittspforten die Tonsillen gewesen waren, die vorher an Angina gelitten hatten (Angina infolge von Tetragenus!); 2. vom klinischen Standpunkte aus wegen der grofsen aufserordentlichen Unregelmäfsigkeit des postoperativen Verlaufes und der mannigfaltigen multiformen, durch den Patienten dargebotenen Erscheinungen, die bald den Charakter eines Hysteropleurismus annahmen, bald den einer Infektion oder seltener den einer allgemeinen Toxikämie — bald als letzte Etappe den einer wahren und eigentlichen irritativen Meningitis toxischen Ursprungs (!); 3. vom anatomisch-pathologischen Gesichtspunkte aus wegen der Spärlichkeit oder besser gesagt wegen des negativen Ergebnisses des Sektionsbefundes nach so imponierenden und multiformen Erscheinungen. Endlich stellt der Verf. einige Erwägungen an über die Behandlung des Pleuritisempyems. *Tiberti.*

Berghinz (819) berichtet, um die pyogenen Eigenschaften des Diploc. nachzuweisen, über einige sehr seltene Fälle von verschiedenen Lokalisationen dieses Mikroorganismus.

1. Fall. — Eitrige durch Diploc. erregte linksseitige Pleuritis, entzündliche Thrombose der Hirnhautgefäfse infolge von Diploc.

2. Fall. — Von Diploc. herrührende Bronchopneumonie und eitrige Meningitis cerebrospinalis. Bei diesem Falle war es interessant, unter allen anderen Symptomen die Anwesenheit der von CHWOSTEK und TROUSSEAU beschriebenen zu konstatieren.

3. Fall. — Durch Diploc. erregte chronische eitrige Rhinitis und Otitis. Beiderseitige Pleuropneumonie. Vom Diploc. herrührende fibrino-purulente Perikarditis. Der Ausgangspunkt war eine chronische Nierenentzündung. Dieser Fall ist beweisend, um die Bedeutung zu zeigen, die eine chronische Coryza haben kann, die allzu oft der Syphilis zugeschrieben wird.

4. Fall. — Chronische Pleuropneumonie. Von Diplok. herstammende eitrige Perikarditis und Peritonitis.

5. Fall. — Durch Diploc. erregte purulente Polyarthritis. Bei diesem Falle waren allgemeine Symptome einer Septikämie vorhanden, aber die klinische Untersuchung ergab nichts Besonderes bezüglich der Gelenke, deren Läsionen bei der Sektion nachgewiesen wurden. *Tiberti.*

Arullani (814) ist infolge der Beobachtung von zwei klinischen Fällen mit tödlichem Ausgang zu der Schlufsfolgerung geneigt, dafs der Fraenkelsche Diplok. lanceolatus eine elektive Wirkung auf die Blutgefäfse und speziell auf das Venensystem ausüben kann, wobei er entweder Phlebitis oder Thrombosis verursacht mit sehr schneller und reichlicher Bildung von Ödemen in Gestalt einfacher Transsudate oder wahrer Exsudate.

Diese Ödeme sind einerseits verbunden mit den im Blutstrom hervorgerufenen Störungen, bei denen der Verf. den Diploc. gefunden hat, und den auf den Venenwandungen durch den Mikroorganismus selbst hervorgerufenen, andererseits mit der speziellen biologischen (ödematösen) Tätigkeit des kapselbildenden Diploc. *Tiberti.*

Rossi (849) konstatierte bei einem scheinbar an akutem Gelenkrheumatismus leidenden Kranken durch bakteriologische Untersuchung des Blutes eine Infektion mit Pneumok., die für Kaninchen nur wenig pathogen waren. Aufser in den Gelenken fanden sich Krankheitsherde in Lunge, Pleura, Perikard, Aorta und wahrscheinlich im Endokard. *Freudenberg.*

Vlachs (856) erster Fall ist eine Pneumok.-Sepsis im Anschlufs an eine Oberlappenpneumonie. Pneumok.-Meningitis wurde intra vitam durch Lumbalpunktion festgestellt. Im 2. Falle wurde bei der Sektion eine Mischinfektion von Pneumok. und Streptok. festgestellt, während intra vitam im Blute durch Kultur nur Pneumok. in sehr grofser Menge nachgewiesen wurden. Die Menge der Pneumok. im strömenden Blute waren so grofs, dafs im Ausstrichpräparat aus dem Fingerblut Pneumok. gefunden werden konnten. Verf. nimmt an, allerdings ohne einen Beweis dafür zu erbringen, dafs die Streptok.-Infektion anläfslich eines kurz vor der Erkrankung erfolgten Abortes geschehen sei, während die Pneumok. später von der Bronchialschleimhaut in den Kreislauf gelangt seien. *Schwerin.*

Tedeschis (852) Fall von Diploc.-Septikämie betrifft eine Patientin, die mit Symptomen von Pharyngitis, begleitet von Gelenkschmerzen mit Flüssigkeitsansammlung in einigen Gelenken, Fieber und leichtem Unwohlsein erkrankte. Nach Verschwinden des Fiebers und Abnahme der Gelenkerscheinungen traten ohne irgend welches Leiden der Kranken Entzündungserscheinungen auf mit Bildung von sero-fibrinöser Flüssigkeit seitens der grofsen serösen Häute, endoseröse Ergiefsungen, die sehr schnell wieder resorbiert wurden.

Im zirkulierenden Blute der Kranken, in den in den Pleuren und im Peritoneum enthaltenen Flüssigkeiten wurden Fraenkelsche Diplok. mit typischen Merkmalen angetroffen.

Der Fall des Verf. ist interessant wegen der Gutartigkeit des Verlaufes

und weil er dazu dient, den Nachweis zu führen, dafs Diplokokkämie vorhanden sein kann auch ohne irgend welchen Anschein von Gefährlichkeit im Zustand der Kranken sowie ohne Symptome seitens derjenigen Organe, die am gewöhnlichsten vom Fraenkelschen Diploc. ergriffen werden.

Tiberti.

Lafforgue (836) berichtet über einen Fall schwerer Pneumoc.-Septikämie bei einem Araber, die infolge von Pneumonie auftrat und schliefslich geheilt wurde. Dieser Fall dürfte bei den Arabern nicht selten sein.

Lemierre.

Bertino (820) berichtet über einen Fall einer durch den Fraenkelschen Diploc. verursachten puerperalen Peritonitis.

In dem durch explorative Punktion dem Douglasschen Raume entnommenen, sowie in dem bei der Kolpotomie entleerten Eiter wurde in Reinkultur ein Mikroorganismus gefunden, der sich durch seine morphologischen und kulturellen Merkmale als der lanzettförmige kapsulierte Fraenkelsche Diploc. erwies. Die Experimente in vitro und an Tieren zeigten, dafs der isolierte Mikroorganismus äufserste Zartheit und spärliche Lebensfähigkeit besafs. Bei Durchsicht der Literatur von der Zeit an, als die Biologie des Pneumoniediploc. wohl bekannt war, bis auf unsere Tage konnte der Verf. nur 17 Fälle von puerperaler Infektion durch Pneumok. auffinden. Aus diesen Fällen ergibt sich, dafs der Diploc. an allen Stellen des weiblichen Geschlechtskanals Platz greifen kann, obgleich man ihn mit gröfserer Häufigkeit im Peritoneum angetroffen hat.

Da es sich in dem vom Verf. untersuchten Falle um eine Frau handelte, bei der weder gleichzeitig noch vorher eine Infektion durch Pneumok. vorhanden war, so mufs die puerperale Infektion zu den primären Formen gerechnet werden und der von dem Pneumoc. eingeschlagene Weg war wahrscheinlich der aufsteigende. *Tiberti.*

Rifsmann (847) entfernte bei einer Frau, die vor 4 Wochen eine kroupöse Pneumonie durchgemacht hatte, ein kolossales Dermoid, das seinen Inhalt teilweise in die Bauchhöhle entleert hatte. Heilung. Im Cysteninhalt, sowie im Inhalt der Bauchhöhle fanden sich Pneumok. fast in Reinkultur. *Schwerin.*

Haim (831) gelang es, in 2 Fällen von Pneumok.-Epityphlitis schon vor der bakteriologischen Untersuchung den Infektionserreger zu diagnostizieren. Es handelte sich beide Male um Kinder, die plötzlich unter sehr schweren Allgemeinsymptomen, die in einem Fall Typhusverdacht erregten, erkrankten, deren Blut sich aber aufserordentlich reich an polynukleären Leukocyten zeigte und ein ungewöhnlich dichtes Fibrinnetz besafs. Beide Kranke wurden operiert, der eine starb. *Schwerin.*

Bei einem unter dem Bilde der „akuten katarrhalischen Gelenkeiterung" erkrankten 11 Monate alten Kinde konnte **von Brunn** (825) in der Punktionsflüssigkeit des Kniegelenks mikroskopisch und kulturell Pneumok. nachweisen. Nebenbei erwiesen sich ganz vereinzelte im Eiter mikroskopisch nachweisbare Bac. als Proteus. Anamnestisch konnte festgestellt werden, dafs das Kind 5 Tage vor Erkrankung des Knies eine

„leichte Lungenverschleimung“ gehabt hatte, von der aber bei der Aufnahme nichts mehr nachzuweisen war. von Brunn glaubt diese vorangegangene Lungenerkrankung mit Sicherheit in ursächlichen Zusammenhang mit dem Kniegelenksleiden bringen zu dürfen, es handelte sich bei seinem Fall „um eine Pneumok.-Arthritis mit Proteusmischinfektion“. Einer kurzen Besprechung der vollständig zusammengestellten Literatur über 53 Fälle, in welchen bei Gelenkeiterungen aus dem Exsudate Pneumok. gezüchtet und mit voller Sicherheit als solche identifiziert wurden, läfst von Brunn die Beschreibung eines weiteren von ihm beobachteten — 55. — Falles folgen: Bei einem 16jährigen Mädchen mit schlecht heilender alter Brandnarbe am rechten Unterschenkel trat eine fieberhafte, stark schmerzhafte Anschwellung des rechten Kniegelenks ein; durch Punktion wurden 40 ccm dünnflüssigen, grünlichen Eiters entleert, der Reinkultur von Pneumok. lieferte. $2^1/_2$ Wochen später trat eine akute Osteomyelitis des distalen Femurendes rechts auf. Nach Incision und Aufmeifselung Heilung. Im Eiter des Osteomyelitisherdes fanden sich ebenfalls in Reinkultur Diplok., die für Mäuse pathogen waren und im allgemeinen die Eigenschaften der Pneumok. besafsen. Da sie indes auf Rinderblutnährböden ohne jede Farbstoffbildung wuchsen, glaubt von Brunn — so naheliegend dies sonst wäre — sie nicht für Pneumok. ansehen zu dürfen. Die „akute katarrhalische Gelenkeiterung“ durch Pneumok. stellt sonst eine Gelenkeiterung von geringer Intensität und günstiger Prognose dar. *Hegler.*

Fornaca (830). Die primäre Lokalisation des Fraenkelschen Diploc. in den Gelenken ist eine Form, die man sehr selten beobachten kann; der vom Verf. untersuchte Fall ist namentlich deshalb interessant, weil der Diploc. nicht nur aus der seropurulenten Flüssigkeit des Kniegelenkes isoliert wurde, sondern gleichzeitig aus dem Blute, dem Urin, der Milch und dem Inhalt einiger kleinen Pusteln auf den Gelenken; deshalb nahm der Verf. an, es handele sich um eine allgemeine septikämische Infektion durch Diploc. mit alleiniger primärer Lokalisation am Kniegelenk. Die Kranke genafs nach 44 Tagen. Die Virulenz des isolierten Diploc. war eine spärliche; trotz zahlreicher Versuche war es nicht möglich, bei Tieren Arthritis hervorzurufen. Der Verf. stellt einige Betrachtungen an über die Lokalisation des Mikroorganismus, der Virulenz erlangt hat, auf den serösen Häuten der Gelenke; er legt Nachdruck auf die Bedeutung der individuellen Bedingungen gröfserer oder geringerer Widerstandsfähigkeit und Reaktionsvermögens bei Beurteilung derartiger Krankheitsformen. *Tiberti.*

Segri (851) führt aus, dafs die vom Pneumoc. verursachten Gelenkentzündungen nicht nur auf Pneumonien folgen, sondern auch auf Mittelohrentzündungen, Fälle von Angina, Peritonitis usw. und dafs, während es an Beschreibungen der ersteren nicht fehlt, über die letzteren keine ins einzelne gehenden Beschreibungen vorhanden sind. Er hält dennoch die beiden von ihm beschriebenen Fälle für erwähnenswert, von denen der eine zurückgeführt werden kann auf eine vorausgegangene Angina, der andere auf eine Periostitis der Zähne. Es zeigen sich keine speziellen unterscheidenden Merkmale, es schwanken weder die Symptome noch der Ver-

lauf noch die anatomisch-pathologischen Läsionen. Der Verf. glaubt, die letzteren seien nicht so selten wie sich tatsächlich ergibt. Bei denjenigen, welche die Lungeninfektion komplizieren, sind vorzugsweise die dem ursprünglichen Herd zunächst gelegenen Gelenke, bei den anderen können sprungweise sehr weit entfernte Stellen ergriffen werden und nicht eine einzige Form annehmen, sondern je nach der Virulenz des Mikroorganismus und dem entgegengesetzten Widerstand auch bei einem und demselben Individuum gleichzeitig als einfache Synovitis oder Osteoarthritis auftreten. Die Behandlung ist eine chirurgische und die Heilung erfolgt schnell. Hauptsächlich aus diesem Grunde glaubt der Verf., dafs viele ähnliche Fälle unbeobachtet vorübergehen und dafs man nicht nach dem Krankheitserreger sucht, indem man den bakterioskopischen Befund der klinischen Bedeutung des Falles unterordnet. *Tiberti.*

Nattan-Larrier (840) veröffentlicht eine Beobachtung an einem neugeborenen Kinde, das eine Pneumok.-Septikämie zeigte, deren Ausgangspunkt ohne Zweifel die Stelle einer Operation an einer Hasenscharte war. Eine eitrige von Pneumok. veranlafste Arthritis entwickelte sich am rechten Arm-Schultergelenk, das bei der Entbindung verletzt war.

Lemierre.

Picker (845) gibt zunächst einen Überblick über das Vorkommen des Pneumoc. als Saprophyten und als pathogenes Mikrobion aufserhalb der Lunge, wobei er besonders die Angaben der Literatur über das — relativ seltene — Vorkommen innerhalb der weiblichen wie männlichen Harn- und Geschlechtsorgane berücksichtigt. Er teilt dann drei eigene Fälle von Vorkommen des Pneumoc. innerhalb des Urogenitalapparates mit.

Der erste betraf eine geringe akute Urethritis bei einem 27jährigen Manne, die 3 Tage nach Koitus entstanden war, und in deren schleimigen Sekrete kapseltragende Diplok. konstatiert wurden, die durch Mikroskop (Lanzettform, Grampositives Verhalten usw.), Kultur- und Tierversuch (Eingehen eines ausgewachsenen Meerschweinchens innerhalb von 10 Tagen an einer mit Gelenkaffektion einhergehenden Pneumok.-Infektion, nach intraperitonealer Injektion einer Agarkultur) identifiziert wurden[1]. P. bringt das Resultat des Tierversuchs in Beziehung zu den von Besançon und Griffon[2], sowie von Fournier und Courmont[3] experimentell durch Pneumok.-Infektion erzeugten Arthritiden.

Der zweite Fall betraf eine chronische, instrumentell behandelte Urethritis. Tierversuche fehlen hier ganz, Kulturversuch ergab kein sicheres Resultat.

Der dritte Fall endlich betraf eine Entzündung des Cervikalkanals, aus

---

[1]) Wobei allerdings gesagt werden mufs, dafs das Resultat des Tierversuchs doch nicht als typisch verlaufende Pneumok.-Septikämie bezeichnet werden kann; und dafs auch die Angabe, dafs die Kolonien an feuchteren Partien des Agarnährbodens „bis zu einem Durchmesser von $1/2$ cm und mehr“ auswuchsen, etwas auffallend ist. Ref.

[2]) Jahresber. XV, 1899, p. 684. Ref.

[3]) Revue de Médecine t. 17, p. 681; Jahresber. XVIII, 1902, p. 1183. Ref.

deren Sekrete — neben Gonok. — Pneumok. gezüchtet wurden, die durch Mikroskop, Kultur und Tierversuch[1] identifiziert wurden.

Die Pneumok. wuchsen auf THALMANNschem Agar bedeutend besser, als auf gewöhnlichem Agar. *Freudenberg.*

Blake (821) gibt an, bei einem 22jährigen an eitrigem Harnröhrenausfluſs leidenden Patienten als ausschlieſslichen bakteriellen Befund den Pneumok. konstatiert zu haben. Die Inkubation hatte angeblich 15 Tage gedauert. *Freudenberg.*

Bombes de Villiers (824) berichtet über eine Beobachtung von Tetanus nach einer Erkältung, ohne daſs eine Verwundung vorlag. Der Speichel des Kranken enthielt eine groſse Menge von Pneumok. Die Autopsie ergab einen Herd von Lungenbrand, in dem der Tetanusbac. weder durch Kultur noch durch Impfung auf Tiere nachgewiesen werden konnte.

Verf. glaubt auf Grund der Ätiologie, die CHAILLOUS 1898 zum ersten Male angab, daſs es sich um einen Fall von Tetanus, hervorgerufen durch Pneumok. handele. *Lemierre.*

3. Weichselbaums ‚Diplococcus meningitidis intracellularis' (‚Meningococcus')

858. **Altmann, R.**, Die epidemische Genickstarre (Med. Klinik 1. Jahrg., p. 624). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

859. **Belke, W.**, Meningitis cerebrospinalis epidemica mit multipler Gelenkvereiterung [Inaug.-Diss.] München 1904. — (S. 184)

860. **Bloch, M.**, Über Meningitis cerebrospinalis epidemica (Med. Klinik 1. Jahrg., p. 600). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

861. **Curtius, F.**, Über Meningitis cerebrospinalis epidemica (Ibidem 1. Jahrg., p. 780). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

862. **Dornblüth**, Zur Verhütung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (Münchener med. Wchschr. No. 21). [Empfehlung der prophylaktischen Entfernung der adenoiden Rachenvegetationen. *Schwerin.*]

863. **v. Drigalski**, Beobachtungen bei Genickstarre (Deutsche med. Wchschr. 31. Jahrg., No. 25 p. 982). — (S. 181)

864. **Eggebrecht**, Statistischer Beitrag zur gegenwärtigen Genickstarre-epidemie (Münchener med. Wchschr. No. 24). [Epidemiologische Mitteilungen, die sich mit denen KIRCHNERS (vgl. unten) ungefähr decken. *Schwerin.*]

865. **França, C.**, Meningite cerebro-espinal epidemica (1902). Im Auftrag des Portugiesischen Ministeriums. Lissabon 1903. Imprensa nacional. — (S. 188)

866. **França, C.**, Zur Behandlung der epidemischen Meningitis (Deutsche med. Wchschr. No. 20). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

867. **Fraenkel, E.**, Über akute seröse Meningitis [Diss.] Heidelberg. [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

---

[1]) In diesem Falle wohl einwandsfrei! Ref.

868. **Göppert, F.,** Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Berliner klin. Wchschr. 42. Jahrg., No. 21/22 p. 644). [Klinische Mitteilung. *Schwerin.*]
869. **Gottstein, A.,** Zur Geschichte der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (Deutsche med. Wchschr. 31. Jahrg., No. 23 p. 917). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]
870. **Grawitz,** Beobachtungen über die diesjährigen Fälle von Genickstarre (Berliner klin. Wchschr. 42. Jahrg., No. 24 p. 756; Verh. d. Berliner med. Ges. Bd. 36, Teil 2, p. 231). — (S. 183)
871. **Hartz, A.,** Mitteilung zu dem Aufsatz des Herrn Prof. v. Leyden in No. 21 der Wochenschrift: Einiges über die drohende Epidemie der Genickstarre (Deutsche med. Wchschr. No. 25). [Hartz weist darauf hin, dafs er bereits auf der Naturforscherversammlung des Jahres 1884 über einen bei Meningitis beobachteten Diplococcus berichtet hat. *Schwerin.*]
872. **Horcicka, J.,** u. **W. Poledne,** Zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica nebst einer Reihe von Nasensekretuntersuchungen gesunder Personen bezüglich des Vorkommens von Mikrokokken vom Typus des Meningococcus (Wiener klin. Wchschr. 18. Jahrg., No. 40 p. 1027). — (S. 180)
873. **Jacobitz,** Über epidemische Genickstarre (Münchener med. Wchschr. 52. Jahrg., No. 45 p. 2178). — (S. 181)
874. **Jäger, H.,** Die Genickstarre (Med. Klinik 1. Jahrg., p. 990). — (S. 178)
875. **Jaeger, Spangenberg, Rautenberg** u. **Reinhard,** Die Genickstarreepidemie beim Badischen Pionierbataillon No. 14 (Kehl) im Jahre 1903/04 (Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wesens, hrsg. v. d. Med. Abt. d. Kgl. Preufs. Kriegsminist. H. 31). — (S. 184)
876. **Jochmann, G.,** Über die epidemische Cerebrospinalmeningitis (Med. Klinik 1. Jahrg., p. 644). — (S. 178)
877. **Kalberlah, F.,** Zur bakteriologischen Diagnose des Weichselbaumschen Meningococcus (Berliner klin. Wchschr. 42. Jahrg., No. 48 p. 1491). — (S. 177)
878. **Kallmeyer,** Zur Behandlung der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Deutsche med. Wchschr. No. 16). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]
879. **Kirchner, M.,** Über die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung (Berliner klin. Wchschr. 42. Jahrg., No. 23 p. 708; Verh. d. Berliner med. Ges. Bd. 36, 2. Teil, p. 210). — (S. 185)
880. **Kob,** Klinisch-bakteriologische Beobachtungen in einem Falle echter Cerebrospinalmeningitis (Charité-Annalen 29. Jahrg., p. 252). — (S. 180)
881. **Kümmell, H.,** Die operative Behandlung der eitrigen Meningitis (Archiv f. klin. Chir. Bd. 77, H. 4). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]
882. **Lenhartz, H.,** Über die epidemische Genickstarre. Ein Beitrag

zur Bakteriologie und Behandlung (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 84, p. 81). — (S. 187)

883. **Lenhartz, H.,** Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre (Münchener med. Wchschr. No. 12 p. 537). [Kurze klinische Mitteilung. Empfehlung wiederholter Lumbalpunktionen. *Schwerin.*]

884. **v. Leyden,** Einiges über die drohende Epidemie der Genickstarre (Deutsche med. Wchschr. No. 21). [Bakteriologisch nichts neues. *Schwerin.*]

885. **v. Lingelsheim,** Berichte über die in der Hygienischen Station zu Beuthen-O.-S. vorgenommenen Untersuchungen bei epidemischer Genickstarre (Ibidem 31. Jahrg., No. 26, 31 p. 1018, 1217). — (S. 187)

886. **Manteufel,** Beiträge zur Ätiologie der epidemischen Genickstarre (Münchener med. Wchschr. 52. Jahrg., No. 43 p. 2068). — (S. 180)

887. **Martini u. Rhode,** Ein Fall von Meningokokkenseptikämie (Berliner klin. Wchschr. 42. Jahrg., No. 32 p. 997). — (S. 183)

888. **Menzer,** Zur Frage nach der Ätiologie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (Fortschr. d. Med. Bd. 23). — (S. 183)

889. **Meuschig, C.,** Ein Beitrag zur Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Med. Klinik 1. Jahrg., No. 40). [Kurze klinische Mitteilung. *Schwerin.*]

890. **Öffentliches Sanitätswesen,** Die epidemische Genickstarre in Oberschlesien (Deutsche med. Wchschr. No. 19). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

891. **Patoir, J., et M. Dehon,** Méningite séreuse à rechutes; présence du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien sans réaction méningée (Echo méd. du Nord). — (S. 182)

892. **Radmann,** Bemerkungen über die Genickstarre in Oberschlesien (Deutsche med. Wchschr. 31. Jahrg., No. 18 p. 709). — (S. 186)

893. **Radmann,** Weitere Bemerkungen über die epidemische Genickstarre (Ibidem 31. Jahrg., No. 26 p. 1020). — (S. 186)

894. **Ruhemann, J.,** Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre (Berliner klin. Wchschr. No. 18). [Nur klinisch. R. empfiehlt jodsaures Natron, innerlich oder eventuell subcutan, gegen epidemische Genickstarre, im Anschlufs an einen Fall von Cerebrospinalmeningitis bei einem 13jährigen Knaben, in welchem unter Darreichung von Solut Natr. jodici 2,5:150, 3mal täglich $^1/_2$ Efslöffel, prompt Temperaturabfall und Heilung eintrat. *Freudenberg.*]

895. **Saccharow, G.,** Beitrag zur bakteriologischen Diagnostik der Cerebrospinalmeningitis [Russisch] (Medizinsk. obosr. Bd. 64, no. 18). — (S. 182)

896. **Schottmüller, H.,** Über Meningitis cerebrospinalis epidemica [Weichselbaumsche Meningitis] (Münchener med. Wchschr. 52. Jahrgang, No. 34 p. 1617). — (S. 179)

897. **Sehrwald,** Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre (Deutsche med. Wchschr. No. 35). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

898. **Sorgente, P.,** Weitere Untersuchungen über den Meningococcus (Ctbl. f. Bakter. Bd. 39, p. 1). — (S. 178)
899. **Spill, B.,** Über die Meningitis cerebrospinalis nach 60 im Knappschaftslazarett zu Zabrze während der Epidemie 1904/05 beobachteten Fällen [Diss.] Breslau. [Klinische Mitteilung. *Schwerin.*]
900. **Weichselbaum, A.,** Zur Frage der Ätiologie und Pathogenese der epidemischen Genickstarre (Wiener klin. Wchschr. 18. Jahrg., No. 24 p. 992). — (S. 186)
901. **Weichselbaum, A., u. A. Ghon,** Der Mikrococcus meningitidis cerebrospinalis als Erreger von Endocarditis, sowie sein Vorkommen in der Nasenhöhle Gesunder und Kranker (Ibidem 18. Jahrg., p. 625). — (S. 183)
902. **Westenhoeffer, M.,** Über die Rachenerkrankung bei der Genickstarre (Fortschr. d. Med. Bd. 23, p. 841). — (S. 182)
903. **Westenhoeffer,** Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der Genickstarre (Berliner klin. Wchschr. 42. Jahrg., No. 24, p. 737; Verh. d. Berliner med. Ges. Bd. 36, Teil 2, p. 238). — (S. 182)
904. **Weyl, B.,** Beitrag zur Kenntnis des Meningococcus intracellularis (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., Bd. 61, p. 385). — (S. 177)
905. **Zaguelmann, A.,** Contribution à l'épidémiologie et à la bactériologie de la méningite cérébro-spinale épidémique [Thèse] Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]

Kalberlah (877) berichtet über von Neisser (Frankfurt) angestellte Versuche, die schlagend die Notwendigkeit beweisen, kulturelle Untersuchungen auf Meningok. sofort nach Entnahme des Materials vorzunehmen, weil spätere Abimpfungen häufig versagen. Der mikroskopische Nachweis gelingt dagegen besser nach 12-14stündiger Anreicherung im Brutschrank. Durch die Nichtbefolgung dieser Vorschrift erklärt sich ohne Zweifel, dafs bei vielen Fällen von epidemischer Genickstarre der Meningoc. nicht gefunden wurde. *Schwerin.*

Weyl (904) hatte Gelegenheit, die bekannten Untersuchungen Heubners[1] über die experimentelle Erzeugung einer Cerebrospinalmeningitis bei Ziegen durch Injektion von Lumbaleiter in den Spinalsack, sowie die Angaben von H. über das Verhalten der Meningok. zur Gram-Färbung[2] nachzuprüfen. Das Material für seine Experimente bot ihm die Erkrankung eines 3 Jahre alten Kindes, das nach 7 wöchentlichem Krankenlager einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis erlag. Am 17., 21., 30. Krankheitstage und $^1/_2$ Stunde post mortem wurden die Lumbalpunktion vorgenommen. Stets wurden Kokken gefunden, die morphologisch, kulturell und durch Tierversuch als Meningok. identifiziert wurden. Trotzdem war ihr Verhalten gegen die Gram-Färbung, die peinlich genau nach der Uhr vorgenommen wurde, ein verschiedenes. Bei der 1., 3. und 4. Punktion

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 188. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 82. Ref.

verhielten sich die Kokken Gram-negativ, bei der 2. sowohl im Ausstrichpräparat, wie in der Agarkultur Gram-positiv. Die Weiterzüchtung dieser Kultur mifslang. Die bei der 4. Lumbalpunktion gewonnenen Meningok. verhielten sich zuerst Gram-negativ; die 3. und 9. Generation entfärbte sich dagegen auch bei längerer Alkoholbehandlung nicht völlig. Um eine höhere Virulenz zu erzielen, impfte W. auf rohe Eier, von diesen dann weiter auf Agar. Die so erhaltenen Kulturen entfärbten sich sehr schwer und nur unvollkommen. Eine Virulenzsteigerung konnte nicht beobachtet werden.

Die Infektion der Ziege geschah so, dafs dieselbe in Zwischenräumen von ca. 14 Tagen zuerst je 4 und 3 ccm frisch entnommenen Lumbaleiter, dann 3 ccm Bouillonkultur intradural injiziert erhielt.

3 Tage nach der letzten Injektion wurde das Tier, das allmählich schwer erkrankt war, getötet. Es ergab sich das Vorhandensein einer Meningitis spinalis geringen Grades. In der Cerebrospinalflüfsigkeit konnten mikroskopisch nur in einem Präparat ein paar Diplok. nachgewiesen werden. Die angelegten Kulturen blieben mit Ausnahme eines Bouillonröhrchens, das ganz spärliche semmelförmige Diplok. enthielt, steril. Die Weiterzüchtung gelang auch nicht.

Heubner weist in einer Anmerkung auf die aus seiner Klinik von Kob[1] veröffentlichte Mitteilung über Gram-positive Meningok. hin. *Schwerin.*

Jägers (874) Arbeit fafst für den praktischen Arzt das über Wesen, Verbreitungsweise und Prophylaxe der Genickstarre Bekannte zusammen. Sie enthält dementsprechend nichts Neues. Seinen Standpunkt zur Frage der Gram-Färbbarkeit der Meningok. präzisiert J. dahin, dafs bei frischem Material von Leichen, aus Nasenschleim und Punktionsflüssigkeit und in frischen Kulturen die Meningok. sich entfärben. Indes findet man einzelne Stämme, die sich langsam entfärben, so dafs man blaugefärbte Kokken neben entfärbten findet. Die Zusammensetzung des Nährbodens ist für solche Schwankungen wahrscheinlich das Ausschlaggebende. *Schwerin.*

Jochmann (876) berücksichtigt in seinem Vortrag vor allem das klinische Bild der Cerebrospinalmeningitis. An dieser Stelle interessiert nur die Mitteilung, dafs er in der Breslauer Klinik die Meningok. stets Gram-negativ gefunden hat. Zur Züchtung erwiesen sich besonders Menschenblutagarplatten (5:3 ccm), sowie Platten aus gleichen Teilen Ascitesflüssigkeit und $1\frac{1}{2}\%$ Traubenzuckeragar geeignet; namentlich auf letzteren wuchsen die Kulturen bereits nach 12 Stunden sehr üppig. Erwähnt sei noch, dafs J. in einem Fall von Cerebrospinalmeningitis Meningok. in einem eitrigen Ergufs im Kniegelenk konstatieren konnte. *Schwerin.*

Sorgente (898) benutzte 28 Diplok.-Stämme, die er aus Cerebrospinalflüssigkeit bezw. Eiter, Blut und Urin sicher meningitiskranker Kinder gezüchtet hat und die er auf Grund ihres kulturellen Verhaltens als Meningok. ansieht, zu Agglutinationsversuchen, um die Beziehungen zwischen

---

[1]) Vgl. unten das Referat p. 180. Ref.

Meningoc. Jäger-Heubner und Meningoc. Weichselbaum festzulegen. Versuche an 2 Kaninchen, von denen eins mit einem Meningoc. Typus Jäger-Heubner, eins mit einem Meningoc. Typus Weichselbaum in der üblichen Weise immunisiert waren, ergaben, dafs alle 28 Stämme (6 Typen Weichselbaum, 22 Typen Jäger-Heubner) in annähernd gleicher Weise agglutiniert wurden. Serum eines meningitiskranken Kindes agglutinierte ebenfalls sämtliche Kulturen noch in einer Verdünnung von 1:50 und nur den homologen bis 1:100. 8 Diplok. Kulturen verschiedener Herkunft, die von nicht meningitiskranken Patienten stammten, wurden von den Meningok.-Immunserum nicht agglutiniert. S. glaubt somit die Auffassung Jägers bestätigen zu können, dafs die Meningok. Jägers und Weichselbaums als Varietäten einer einzigen Art betrachtet werden müssen. *Schwerin.*

Schottmüllers (896) Arbeit beschäftigt sich in ihrem Hauptteil mit der Ätiologie der epidemischen Genickstarre. Nach einer Übersicht über die Epidemien, die zweifellos durch den Weichselbaumschen Meningoc. erzeugt sind, sichtet er mit kritischer Schärfe die in der Literatur vorliegenden Angaben über anderweitige Erreger der epidemischen Meningitis. Er kommt zu dem Resultat, dafs von sämtlichen einschlägigen Arbeiten nur die von Bonome und Panieński derartig genaue und einwandfreie Angaben enthalten, dafs sie verwertet werden können. Die von diesen beiden Autoren als Erreger gefundenen Mikroorganismen identifiziert Schottmüller im ersten Falle mit Wahrscheinlichkeit, im letzten mit Sicherheit mit dem von ihm studierten Streptoc. mucosus, den er selbst auch mehrfach als Erreger sporadischer Meningitisfälle beobachtet hat. Dafs der Fraenkelsche Diploc. als Erreger einer Meningitisepidemie auftreten kann, ist bisher unbewiesen; auch unterscheidet sich das klinische Bild der Pneumok.-Meningitis erheblich von dem der epidemischen Genickstarre. Somit kommt als Erreger epidemischer Genickstarre fast ausschliefslich der Weichselbaumsche Meningoc. in Betracht, der auch nach S.s Ansicht trotz der Zweifel Kirchners unbedingt die Oberschlesische Epidemie verursacht hat.

Im Anschlufs an diese Auseinandersetzungen teilt S. seine eigenen auf der Lenhartzschen Abteilung gesammelten Erfahrungen mit, die sich auf 49 im Laufe von 10 Jahren beobachtete sporadische Fälle beziehen. In 43 Fällen gelang es, Kokken zu züchten, die alle Merkmale des Meningoc., wie sie Weichselbaum, Albrecht und Ghon beschrieben haben, zeigten. Zu Vergleichszwecken untersuchte S. eine Jägersche Originalkultur mit dem Resultat, dafs er die feste Überzeugung ausspricht, dafs der von Jäger gezüchtete Coccus ein Saprophyt sei, der die ursprünglich vorhandenen Erreger überwuchert habe. Denselben ablehnenden Standpunkt nimmt S. auch gegen die von Heubner, Hühnermann und Pfaundler gezüchteten angeblichen Meningitiserreger ein. Den Schlufs der Arbeit bildet eine Besprechung des klinischen Bildes der Erkrankung. Hier sei nur angeführt, dafs es gelang, Meningok. in einem Fall aus dem eiterigen Ergufs in einem Handgelenk zu züchten. Ebenfalls mit positivem Resultat wurde 2mal perikarditischer Eiter untersucht. Die Arbeit enthält eine Fülle von

Anregungen und wissenswerten Einzelheiten, so dafs sie verdient, im Original gelesen zu werden. *Schwerin.*

Kob (880) berichtet aus der Heubnerschen Klinik über die Erkrankung eines 5 Monate alten Kindes an typischer epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Trotz der Komplikation mit Keuchhusten genas das Kind, was nach Verf.s Ansicht nur der sorgfältigen Ernährung (z. T. durch Schlundsonde), der häufigen Verabreichung heifser Bäder und den systematisch vorgenommenen Lumbalpunktionen zu danken ist. Die Ausstrichpräparate des bei 5 Lumbalpunktionen gewonnenen Eiters zeigten typische Gram-negative Kokken. Es fanden sich als Kardinalsymptome 1. Gonok.-Typus, Bildung reichlicher Degenerationsformen. Lagerung meist intracellulär. 2. Wachstum nur bei höheren Temperaturen. 3. Agarkulturen mäfsig üppig, viscide grau-glänzend. 4. Geringe Lebensfähigkeit. 5. Geringe oder fallende Pathogenität. Die Bildung einer Kahmhaut konnte nicht beobachtet werden, da die Kulturen infolge äufserer Umstände stets erschüttert wurden. Höchst merkwürdig war aber das Verhalten zur Gram-Färbung. Die aus den ersten drei Punktionen gewonnenen Kulturen blieben stets Gram-negativ. Die aus der 5. Lumbalpunktion gewonnenen Agarkulturen zeigten sich ebenfalls Gram-negativ, während die auf Ascitesagar angelegte Kultur Gram-positiv sich zeigte. Die Weiterzüchtung auf Agar und Ascitesagar liefs diesen Unterschied zwischen beiden Stämmen anfangs bestehen. Nach 4-5wöchentlichem Umzüchten änderte sich aber das Verhalten des ursprünglich Gram-negativen Stammes, indem in den Ausstrichpräparaten nur ein Teil der Kokken entfärbt wurde, während etwa die Hälfte deutlich dunkelviolett blieb. Der Stamm aus der 4. Lumbalpunktion war ursprünglich auf allen Nährböden Gram-negativ; nach 5-6wöchentlichem Umzüchten entfärbte sich aber nur ein Teil der Kokken bei der Gram-Färbung.

Kob konnte somit in fortlaufender Reihe den Übergang vom Gram-negativen zum Gram-positiven Verhalten der Meningok. beobachten. Was die Ursache für diese Schwankungen war, kann Verf. nicht angeben, glaubt aber in der Verschiedenheit der Nährböden ein begünstigendes Moment zu sehen. *Schwerin.*

Horcicka und **Poledne** (872) verstehen unter Mikrok. vom Typus des Meningoc. Gram-negative Diplok. bezw. Tetraden, deren einander zugekehrte Seiten etwas abgeplattet sind, und die öfters intracellulär liegen. Derartige Kokken wurden bei 25 von 207 untersuchten gesunden Personen, die mit Meningitiskranken nicht in Berührung gekommen waren, nachgewiesen. Bei 29 Personen, die mit Meningitiskranken zu tun gehabt hatten, wurden diese Kokken in 11 Fällen gefunden. Bei 119 Fällen von Masern enthielt das Nasensekret 34mal meningok.-ähnliche Diplok. Die Untersuchungen haben, wie die Verff. selbst betonen, einen nur sehr bedingten Wert, weil sie nicht von Kulturversuchen begleitet sind. Verff. halten es für wahrscheinlich, dafs sie es in mehreren Fällen mit dem Mikroc. catarrhalis Pfeiffer zu tun gehabt haben. *Schwerin.*

Manteufel (886) untersuchte die Cerebrospinalflüssigkeit von 17 Kindern, die in Kattowitz an Genickstarre erkrankt waren. In 4 Fällen war

die Flüssigkeit steril, 4mal fanden sich Gram-negative Diplok., die alle Merkmale des Weichselbaumschen Meningoc. zeigten, 4mal Gram-positive Diplok. zusammen mit Staphylok. und 5mal Staphylok. mit Sarcinen und Stäbchen. M. hält nur die Gram-negativen Diplok. für ätiologisch verwertbar, da nur sie in Reinkultur gefunden worden sind, während er die Gram-positiven, den Jägerschen gleichenden Diplok. als Verunreinigungen ansieht. Eine vergleichende Prüfung der morphologischen und kulturellen Eigenschaften von Stämmen, die Weichselbaum und Jäger überwiesen hatten, in Verbindung mit einer Prüfung der selbstgezüchteten Stämme ergab so viele Unterscheidungsmerkmale, dafs die Weichselbaumschen und Jägerschen Diplok. als verschiedene Arten aufgefafst werden müssen. Durch Agglutinationsversuche wurde dieses Urteil noch bestätigt.

Schwerin.

v. Drigalski (863) ist es in 2 Fällen von Genickstarre gelungen, Meningok. aus Herpesbläscheninhalt zu züchten. Sehr interessant sind ferner die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung in einem Falle, der klinisch die typischen Symptome der Genickstarre — Ptosis, Strabismus, Pupillenstarre, Nackenstarre — bot und innerhalb 38 Stunden ad exitum kam. Bei der Sektion sah Gehirn und Rückenmark völlig normal aus; der spärliche Liquor cerebrospinalis war absolut klar. Trotzdem konnten Meningok. aus dem Halsmark und dem Ependym der Seitenventrikel gezüchtet werden. Ein pneumonischer Herd im rechten Oberlappen enthielt neben Pneumok. und Streptok. auch Meningok., wie durch Kulturen und Agglutinationsproben nachgewiesen wurde. Zur Trennung von Pneumok. und Mikrok. verfuhr der Verf. so, dafs er einzelne Platten längere Zeit bei 37°, andere bei 5° hielt. Jene Temperatur vertragen die Pneumok., diese die Meningok. schlecht, so dafs unter Umständen die eine Mikroorganismengattung von den gemischt besäten Platten ganz verschwindet. *Schwerin.*

Jacobitz (873) berichtet über bakteriologische Untersuchungen an zwei an Genickstarre erkrankten Soldaten. Im 1. Falle deckte die Sektion eine frische Miliartuberkulose der Lungen und Bauchorgane auf, während Gehirn und Rückenmark auch mikroskopisch frei von Tuberkulose war. Intra vitam wurden aus Lumbalflüssigkeit und Blut, post mortem aus Gehirn und Rückenmarksflüssigkeit Meningok. vom Weichselbaumschen Typus gezüchtet, die von Meningok.-Serum der Kaiser Wilhelms-Akademie bis zu 1 : 1000 agglutiniert wurden. In dem zweiten Fall gelang ebenfalls die Züchtung von Meningok. aus dem Blut. In beiden Fällen wurde Blut mit der gleichen Menge neutraler Traubenzuckerbouillon versetzt. Nach 24stündigem Aufenthalt bei 37° wurde auf Loefflersches Blutserum ausgestrichen mit dem Erfolge, dafs nach weiteren 24 Stunden bei 37° sich hier Reinkulturen von Meningok. zeigten.

Bei den in grofsem Umfange vorgenommenen Untersuchungen von Nasen- und Rachenschleim von Soldaten, die mit den Erkrankten in Berührung gekommen waren, wurden mikroskopisch sehr häufig intracelluläre, meist Gram-negative Diplok. gefunden. Die Reinzüchtung von Meningok. gelang nur in 2 Fällen. In einer kleinen Zahl von Fällen wurden Meningok.

durch das Blut der Diplok.-Träger, von denen einzelne unbestimmte Krankheitserscheinungen darboten, in einer Verdünnung von 1 : 20-100 agglutiniert. Wie weit der positive Ausfall der Agglutinationsprüfung bei so geringer Verdünnung für eine Meningok.-Infektion spricht, mufs aber vorläufig noch dahingestellt bleiben. *Schwerin.*

Westenhoeffer (903) kommt auf Grund von 29 Sektionen und sonstiger während einer Studienreise in Oberschlesien gemachten Erfahrungen zu dem Schlusse, dafs die Eintrittspforte des Krankheitserregers der Cerebrospinalmeningitis der hintere Nasenrachenraum, besonders die Rachentonsille ist. Von hier verbreitet sich die Krankheit auf dem Lymphwege nach der Hirnbasis in der Gegend der Hypophyse*. Höchstens in Ausnahmefällen entsteht die Hirnhautentzündung durch Fortleitung von den Siebbeinzellen. Die Cerebrospinalmeningitis ist eine ausgesprochene Kinderkrankheit; sie entsteht auf dem Wege der Inhalation. Die Erkrankten weisen deutliche Zeichen einer sogenannten lymphatischen Konstitution auf. Der Meningoc. wird zwar in der Mehrzahl der Fälle gefunden, doch liegt die Möglichkeit vor, dafs er ebenso wie andere Bakterien nur eine sekundäre Rolle spielt, während der eigentliche Krankheitserreger noch unbekannt ist. Eine ausführliche Publikation der Befunde des Verf. steht noch bevor. *Schwerin.*

Westenhoeffer (902) stellt die Angaben anderer Autoren, die für seine Auffassung sprechen, dafs die Eintrittspforte der Meningok. der lymphatische Nasen-Rachenring, besonders aber die Rachentonsille ist, zusammen, und weist die widersprechenden Angaben von Grawitz als nicht den Tatsachen entsprechend zurück**. Er weist auf die Möglichkeit hin, dafs die Weiterverbreitung der Krankheit zum Teil nicht nur durch menschliche Erkrankte und menschliche „Kokkenträger“, sondern auch durch „Zwischenwirte“, z. B. Pferde erfolgt, deren, sowohl sporadisch wie epidemisch auftretende seröse Meningitis nach Schütz durch dem Meningoc. zum mindesten ganz ähnliche Kokken erzeugt wird. *Freudenberg.*

Saccharow (895) beschreibt einen Fall tuberkulöser Meningitis; in der Cerebrospinalflüssigkeit liefsen sich mikroskopisch weder Meningok. noch Tuberkelbac. nachweisen. Der abzentrifugierte Bodensatz wurde zu Kulturen und Meerschweinchenimpfungen verwandt. Die Kultur ergab Diplok., der Tierversuch Tuberkulose. Die Diplok. gehörten zu der Gruppe, die nach Jäger die Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis sind. *Rabinowitsch.*

Patoir und **Dehon** (891) berichten über einen Fall von Meningitis, die in subakuter Weise und mit mehreren Rückfällen auftrat und schliefslich geheilt wurde. Mehrfache Punktionen in der Lumbalgegend

---

*) Die Annahme dieses Infektionsweges erregt doch einiges Bedenken. Der normale Lymphstrom in den Lymphgefäfsen der Rachenwand ist nicht nach dem Gehirn, sondern nach abwärts, zu den Lymphgefäfsen des Halses gerichtet. Hiermit stimmt überein, dafs selbst schwere septische Entzündungen der Rachenwand in der Regel keine Meningitis nach sich ziehn. *Baumgarten.*

**) Vgl. die Anmerkung zu dem vorigen Referate. *Baumgarten.*

lieferten eine absolut klare cerebrospinale Flüssigkeit, die frei von Zellelementen war. Nur der Meningoc. von Weichselbaum konnte in der Flüssigkeit durch direkte Prüfung und Kultur nachgewiesen werden. *Lemierre.*

Grawitz (870) weist darauf hin, wie äufserst selten die sporadischen Fälle der Genickstarre zu wirklichen Epidemien führen. Die Kontagiosität sei offenbar eine sehr geringe, wenn nicht besondere Momente unbekannter Art disponierend wirken. Was die Differentialdiagnose gegen andere Meningitisformen betrifft, so ist bei negativem bakteriologischem Befund der Nachweis von vielen lymphoiden Zellen in der Spinalflüssigkeit für Tuberkulose sehr verdächtig, während polynukleäre Eiterkörperchen für Diplo- oder Streptok.-Meningitis sprechen. Umgekehrt ist das Verhalten im Blut: Bei sporadischer Genickstarre keine Vermehrung der Leukocyten, bei der tuberkulösen Meningitis starke Vermehrung besonders der polynukleären Leukocyten. *Schwerin.*

Menzer (888) bekämpft auf Grund von — wenig bedeutsamen — theoretischen Erwägungen die Auffassung, dafs der epidemischen Cerebrospinalmenigitis ein spezifischer Erreger zugrunde liegt, und dafs dieser der Meningoc. intracellularis ist. Er neigt zu der Annahme, dafs die Meningok. nichts weiteres darstellen, „als gewöhnliche durch die Einwirkung der Gegenreaktion des Organismus etwas veränderte Pneumok., Staphylok. usw." *Freudenberg.*

Martini und **Rhode** (887) konnten im Blute eines unter septikämischen Erscheinungen erkrankten Maschinisten typische Meningok. durch Kultur nachweisen. Die erst später auftretende Nackensteifigkeit gab Veranlassung zu wiederholten Lumbalpunktionen, bei denen Meningok.-haltiger Eiter entleert wurde. Ausgang in Heilung. In einem Nachtrag berichten die Verff. über einen zweiten Fall, in dem aus Blut und Lumbalflüssigkeit Meningok. gezüchtet werden.[1] *Schwerin.*

Weichselbaum und **Ghon** (901) kritisieren in scharfer — vielleicht allzuscharfer — Weise die Berichte der Autoren, die den Mikroc. meningitidis cerebrospinalis in den Krankheitsprodukten etwaiger Komplikationen der Meningitis, in Exkreten Meningitiskranker oder im Organismus Gesunder nachgewiesen haben wollen. Nur in wenigen Fällen — eigentlich nur im Nasen- und Rachensekret Kranker und Gesunder — ist nach Ansicht der Verff. das Vorhandensein von Meningok. aufserhalb der Hirn- und Rückenmarkshäute einwandsfrei bewiesen.

Im Anschlufs daran teilen die Verff. mit, dafs es ihnen gelungen ist, aus endokarditischen Efflorescenzen aus der Leiche eines nach 5wöchentlicher Krankheit an Meningitis gestorbenen 9 Wochen alten Mädchens absolut sichere Meningok. zu züchten. Nasensekretuntersuchungen bei 19 Meningitiskranken ergab 18mal das Vorhandensein von Kokken, die tinktoriell und morphologisch Meningok. zu sein scheinen. Die nur in einem Teil der Fälle versuchte Kultivierung gelang nicht. Dagegen konnten bei

[1]) Die Verff. irren, wenn sie meinen, dafs derartige Beobachtungen bisher fehlen. Einen ganz ähnlichen Fall berichtet z. B. Salomon, vgl. Ref. Jahresber. XVIII, 1902, p. 92. Ref.

3 gesunden Arbeitern aus der Umgebung eines Meningitiskranken einwandsfreie Meningok. aus deren Nasenschleim gezüchtet werden. *Schwerin.*

Belke (859) bringt Krankengeschichte und Sektionsprotokoll eines Falles von Meningitis cerebrospinalis epidemica, bei dem eine eiterige Arthritis des rechten Handgelenkes, beider Ellenbogen- und Kniegelenke, ferner Vereiterung der Samenblasen und beginnende Vereiterung der Prostata gefunden wurde. In der Cerebrospinalflüssigkeit, im Gelenkeiter sowie in den Samenblasen wurde der Meningoc. intracellularis (auch durch Kultur? Ref.) nachgewiesen. *Schwerin.*

Jaeger, Spangenberg, Rautenberg u. **Reinhard** (875) berichten über eine Epidemie von Genickstarre beim Badischen Pionierbataillon No. 14, die 27 (resp. 26, wenn ein Fall von Meningok.-Pneumonie abgerechnet wird) Mann mit 1 Todesfall betraf. Bemerkenswert ist, dafs bei der Zivilbevölkerung kein einziger Fall von Genickstarre vorkam, auch nicht bei Frauen und Kindern von Militärpersonen, obwohl diese wohl Gelegenheit gehabt hätten sich zu infizieren. Der erste Fall trat im Anschlufs an ein Trauma (Fall von einer Leiter auf den Kopf) auf.

Als Erreger der Kehler Meningitis-Epidemie erwies sich der Diploc. intracellularis meningitidis (Meningoc.). Es ergab sich, dafs derselbe bei Jedem der untersuchten, klinisch an Genickstarre erkrankten Patienten bereits im Beginn der Erkrankung im Nasenschleim (— weit seltener in der Mundhöhle —) nachweisbar war, in dem er auch bei Rekonvaleszenten selbst mehrere Monate nach der Erkrankung verweilen kann. Aber auch völlig gesunde Menschen können ihn in Epidemiezeiten resp. am Orte einer Epidemie im Nasenschleim beherbergen, ohne je daran zu erkranken, und es unterliegt keinem Zweifel, dafs gerade diese gesunden „Infektionsträger“ oder „Kokkenträger“ für die Verschleppung der Seuche von hoher Bedeutung sind; übrigens können auch sie noch nachträglich erkranken, nachdem sie schon wochenlang den Erreger in der Nase beherbergt. Die Wichtigkeit bakteriologischer Massenuntersuchungen des Nasenschleims, und darauf gegründeter Absonderung resp. Behandlung erwies sich dementsprechend, wie vorausgesehen, als eine Tatsache. Von 43 Soldaten, die selbst gesund mit Erkrankten irgend in Berührung gekommen, oder anderweitig leichterkrankt waren z. B. an Husten, Schnupfen, Schluckbeschwerden usw., hatten 13 = 30,2% einen ausgesprochenen positiven Befund, 9 einen verdächtigen, 21 einen negativen Befund, also positiv und verdächtig zusammen waren 51,1% der Untersuchten.

In der Lumbalflüssigkeit fand sich der Erreger in der Regel erst auf der Höhe der Krankheit; sein Nachweis hier ist aber naturgemäfs der sicherste Beweis für die Diagnose der Erkrankung.

Die kulturelle Identifizierung der Meningok. aus Nasenschleim oder Sputum wurde erleichtert durch die Entwicklung von „Tochterkolonien“, wie durch die Ablagerung von Kristallen auf den Kulturen (erstmals von Bettencourt[1] beschriebene Erscheinungen).

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 794. Ref.

Gegenüber der GRAMschen Färbung, auf deren Bedeutung und Wert für die Meningoc.-Färbung RAUTENBERG (p. 38-41) näher eingeht, verhielten sich die Kokken der Kehler Epidemie im allgemeinen negativ, „doch findet sich bei einzelnen Stämmen eine verzögerte Abgabe des Farbstoffs, ohne dafs man sie deshalb streng GRAM-positiv nennen dürfte“.

Durch intravenöse Injektion abgetöteter Kulturen bei Kaninchen gelang es, Sera zu erhalten, welche die Meningok. in hohen Verdünnungen (bis 1 : 1500) agglutinieren; sie wurden mit Erfolg zur schnellen Identifizierung frisch isolierter Stämme verwendet. Auch das Blutserum der Meningitis-Patienten resp. Rekonvaleszenten agglutinierte den Meningoc., während diese Eigenschaft dem Blut anderweitig Erkrankter oder Gesunder abging. Es empfiehlt sich, diese Reaktion (ähnlich wie die GRUBER-WIDALsche beim Typhus) zur Sicherung der Diagnose heranzuziehen (genauere Methodik in der Arbeit selbst).

Die Vorbeugungsmafsnahmen (bakteriologische Massenuntersuchungen, Isolierung, Kasernen-Desinfektion, Einblasungen von Sacharin-Borsäure in die Nase, Mundspülungen, Herabsetzung der körperlichen Anforderungen, Ausquartierung mit tunlichster Trennung in kleine Abteilungen usw.), die bei der Epidemie angewendet wurden, und sich auch — vielleicht abgesehen von der Desinfektion der Räume — als zweckmäfsig erwiesen, werden genau geschildert. Auch die klinische Geschichte der einzelnen Fälle wird genau mitgeteilt. Therapeutisch bewährten sich Infusionen (bis zu 1 Liter pro Tag) von 0,8 $^0/_0$ Kochsalzlösung, mit 3-5 $^0/_0$ Traubenzucker; auch die Lumbalpunktion schien therapeutische Erfolge zu haben, wenn auch nur vorübergehende. *Freudenberg.*

Kirchner (879) machte am 17. Mai 1905 in der Berliner medizinischen Gesellschaft auf Grund des Materials des preufsischen Kultusministeriums Mitteilungen über den bisherigen Verlauf der Oberschlesischen Genickstarreepidemie. In Preufsen kommen jahraus, jahrein Fälle von Genickstarre vor, im Durchschnitt 120-140 pro Jahr; vereinzelt sind auch Epidemien kleineren Umfangs beobachtet worden, so 1895/97 im Regierungsbezirk Oppeln mit 297 Fällen. Dagegen hat die herrschende Epidemie eine unvergleichlich viel gröfsere Ausdehnung gewonnen: vom November 1904 — Anfang Mai 1905 sind allein im Regierungsbezirke Oppeln 1955 Fälle von Genickstarre gemeldet worden, und auch im benachbarten Österreich-Schlesien, Galizien und Rufsland hat die Seuche zahlreiche Opfer gefordert. Wenn man die zeitliche und örtliche Verteilung der Fälle verfolgt, so sieht man mit absoluter Deutlichkeit, dafs die Erkrankung dem Verkehr folgt, und dafs die ausgedehnte Verbreitung auf die eigenartigen Wohnungsverhältnisse im oberschlesischen Industriebezirk zurückzuführen ist. Die Familie des Arbeiters ist infolge der Übervölkerung des Bezirkes gezwungen, weitab von der Arbeitsstätte zu wohnen. Am Wochenschlufs kehren die Arbeiter in ihre Familien zurück und tragen so die Ansteckung weit in das Land hinein. Trotz der grofsen Zahl der Erkrankungen, ist der Prozentsatz der Erkrankten unter der Gesamtbevölkerung ein aufserordentlich geringer. Im Stadtkreis Beuthen,

der am meisten von der Seuche zu leiden hat, sind nur 0,62% der Bevölkerung erkrankt. Die Kontagiosität ist also eine minimale, was sich auch daraus ergibt, dafs in der gesamten preufsischen Monarchie in den 4 ersten Monaten des Jahres 1905 nur 122 Genickstarrefälle aufserhalb des Seuchenbezirkes gemeldet werden. Bedroht sind vor allem die Kinder; denn von den Erkrankten sind 79,6% unter 10 Jahr, nur 9,5% über 15 Jahr alt. Über die Rolle der Meningok. als Erreger spricht sich K. sehr skeptisch aus. *Schwerin.*

Weichselbaum (900) wendet sich zuerst gegen die Äufserung Kirchners[1], dafs die Ätiologie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis noch nicht sichergestellt sei, indem er auf seine eigene Untersuchungen, auf die von Councilman, Mallory und Wright, von Faber, Albrecht und Ghon, Bettencourt und França und neuerdings von Lingelsheim erzielten übereinstimmenden Resultate hinweist. Mit den Ansichten Westenhoeffers über den Weg, den die Infektionserreger nach dem Gehirn nehmen, kann sich W. nur teilweise einverstanden erklären.

Im Wiener Institute vorgenommene Untersuchungen weisen in 58 meningitischen Exsudaten 39mal den Meningoc. nach, sonst fanden sich Diplok. (6mal), Staphylok., Streptok. und Tuberkelbac. In Lumbalflüssigkeit konnte der Meningoc. bei 30 Untersuchungen 18mal gefunden werden, sonst fanden sich Pneumok. (3mal), Staphylok. und Tuberkelbac. Kulturen wurden in anbetracht des dazu meist ungeeigneten Materials nur teilweise angelegt. Die zahlreichen Fälle, in denen nicht Meningok. nachgewiesen wurden, erklären sich daraus, dafs zu Epidemiezeiten auch in seuchenfreien Orten zur Verhütung der Weiterverbreitung verdächtige Fälle zur bakteriologischen Untersuchung kommen. Den Schlufs der Arbeit bildet eine Polemik gegen Jäger, auf Grund der Untersuchungen, die dessen Schüler Rautenberg gelegentlich der Kehler Epidemie angestellt hat. *Schwerin.*

Radmanns (892, 893) vorwiegend klinische Mitteilung bezieht sich auf 61 selbst beobachtete Fälle, von denen bei Abschlufs der Arbeit 10 geheilt, 38 gestorben waren, während 13 noch in der Behandlung verblieben. Von den Kranken waren 54 unter 12 Jahr alt, 4 = 16-20 Jahr, 2 = 27 Jahr alt. 6mal wurde im Beginn ein roseolaartiges Exanthem beobachtet. Auffallend konstant wurden schon im früheren Stadium bei den Sektionen im Dickdarm in Abständen von 8-10 cm längselliptische Hyperämien, die z. T. von Petechien durchsetzt waren, gefunden. Auch im unteren Jejunum fanden sich, besonders in der Höhe der Peyerschen Plaques ähnliche fleckige Rötungen. Die Mesenterialdrüsen waren geschwollen. R. hält es daher nicht für ausgeschlossen, dafs die Infektion der Meningen erst sekundär im Anschlufs an eine Allgemeininfektion entsteht. Bei dem Versagen der internen Therapie hat R. in einzelnen Fällen ein aktiveres Verfahren eingeschlagen, indem er teils nach der Lumbalpunktion Dauerkanülen

---

[1]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.

*) Vgl. meine Anmerkung zu dem Referate über Westenhoeffers einschlägige Arbeiten (S. 182 d. Ber.). *Baumgarten.*

liegen liefs, teils versuchte, bei chronischem Hydrocephalus die Ventrikel zu punktieren. Die Erfolge sind bisher allerdings nicht ermutigend.

Schwerin.

Lingelsheim (885) veröffentlicht vier amtliche Berichte über die in seinem Institut in der Zeit vom 3. Dezember 1904 bis 30. Juni 1905 vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen. Punktionsflüssigkeit von Kranken wurde 359mal untersucht: 26mal erwies sich das Material als stark verunreinigt, 33mal als steril. In den verbleibenden 300 Proben wurde der Meningoc. 189mal, d. h. in 63% der Fälle nachgewiesen, davon 124mal in Reinkultur. Daneben fanden sich vorwiegend Staphylok. und ein Gram-positiver Diploc. Eingesandtes Leichenmaterial (Eiter, Gehirnteile) wurde 190mal untersucht, konnte aber 70mal kein beweisendes Resultat geben, teils weil es nicht aseptisch entnommen war, teils weil schon mehr als 2 Tage nach dem Tode verflossen waren. Bei den demnach in betracht kommenden 120 Fällen gelang der Nachweis der Meningok. in 79 Fällen, i. e. in 66%. Dagegen konnte v. L. in sämtlichen 33 Fällen von Genickstarre, in denen er die Entnahme unmittelbar nach dem Tode vornehmen konnte, den Meningoc. in den erkrankten Gehirnhäuten bezw. Exsudaten nachweisen, und zwar 31mal in Reinkultur. Einmal hatte auch die Untersuchung der geschwollenen Milz ein positives Ergebnis. Kontrolluntersuchungen ergaben, dafs nach 24 Stunden der Nachweis der Meningok. häufig nicht mehr gelang. Die agglutinierende Kraft von Blutserum wurde 614mal geprüft. In 207 Fällen wurden Aufschwemmungen von Meningok. durch Verdünnungen von 1 : 10, bisweilen noch 1 : 400 agglutiniert. Die agglutinierende Wirkung wurde in einzelnen Fällen schon in den ersten Tagen der Erkrankung beobachtet, oft aber auch erst nach ein bis zwei Wochen. Untersuchungen des Nasen- und Rachensekretes wurden ebenfalls in ausgedehntester Weise angestellt mit dem Ergebnis, dafs 179mal bei 901 von Kranken stammenden Sekreten Meningok. gefunden wurden. Bei 324 Personen, die mit Meningitiskranken zu tun hatten, konnten 28mal Meningok. gezüchtet werden. Es zeigte sich, dafs nur bei solchen Entnahmen ein positives Ergebnis erwartet werden konnte, bei denen die Sonde durch die Nase bis zum Rachen geführt wurde, so dafs man annehmen mufs, dafs nicht Gaumen und Tonsillen, sondern das Rachendach der Hauptsitz der Meningok. ist. An einer Reihe von positiven Fällen konnte beobachtet werden, dafs in 30% schon wenige Tage, in 50% 10-14 Tage nach Beginn der Erkrankung der Nachweis der Meningok. nicht mehr gelang. Dagegen waren sie in einem Falle sogar noch 3 Monate nach dem Ausbruch der Erkrankung vorhanden. Über die angestellten Tierversuche wird mitgeteilt, dafs bei Affen durch intraspinale Injektion von Meningok. das Krankheitsbild der Genickstarre erzeugt werden konnte. Bei einem Tier konnten Meningok. im Blut und im Meningitiseiter nachgewiesen werden. *Schwerin.*

Lenhartz (882) beobachtete in den letzten 10 Jahren in Hamburg 45 Fälle von sicherer epidemischer Genickstarre. In 40 Fällen wurden — mit einer Ausnahme schon intra vitam — in der Lumbalflüssigkeit die

Weichselbaumschen Diplok. nachgewiesen. In den übrigen Fällen ergab sich die Diagnose mit Sicherheit aus den klinischen Erscheinungen, wenn auch in 3 Fällen die Züchtung der Kokken aus der Cerebrospinalflüssigkeit trotz mehrfacher Punktionen nicht gelang.

Je einmal fand L. im Liquor cerebrospinalis neben den Weichselbaumschen Meningok. Tuberkelbac., Streptoc. mucosus, Streptoc. pyogenes und Fraenkelschen Diploc., letzteren als Sekundärinfektion nach terminaler croupöser Pneumonie. Im Blut konnten die Meningok. nur zweimal nachgewiesen werden, dagegen dreimal in eitrigen Gelenkergüssen, von denen einer gleichzeitig mit einer eitrigen Perikarditis auftrat.

Zur Kultur empfiehlt L. die Schottmüllerschen Menschenblutagarplatten (5 Agar : 2 Blut), die ganz leicht die Differenzierung der anfangs wasserhellen, tautropfenähnlichen, später leicht opaleszierenden oder milchig aussehenden Meningok. von den grünlich schimmernden Kolonien des Fraenkelschen Diploc. gestatten.

Die Mortalität betrug in L.s Fällen 49$^0/_0$ oder, wenn man nur die bakteriologisch gesicherten Fälle berücksichtigt, 55$^0/_0$. Fulminant verlaufende Fälle wurden selten beobachtet; der Tod trat meist nach wochenlangem Krankenlager ein. Hierdurch, sowie durch die erheblich geringere Mortalität unterscheidet sich die epidemische Genickstarre schon klinisch von der idiopathischen Pneumok.-Meningitis.

L. glaubt, seine relativ guten Resultate durch konsequente Wiederholung der Lumbalpunktionen erzielt zu haben. *Schwerin.*

Franças (865) vortreffliches, auch sehr gut ausgestattetes und mit Illustrationen versehenes, 204 Seiten umfassendes Buch gibt einen Überblick über die portugiesische Epidemie von Genickstarre des Jahres 1902. Die Epidemie begann schon im März des Jahres 1901, sank dann bis gegen das Ende des Jahres 1901 beträchtlich herab, um dann im Januar 1902 plötzlich von neuem — bis zum Höhepunkt — zu steigen, und im Februar und März diesen nicht zu verlassen. Auch die portugiesische Epidemie bestätigte die Vorliebe der Krankheit für das kindliche resp. jugendliche Alter. Beim Militär kamen nur sporadische Fälle vor, trotz nach Verf. ungünstiger hygienischer Verhältnisse der Kasernen.

Vom Februar 1902 an wurden sämtliche Fälle bakteriologisch verifiziert, durch Lumbalpunktionen resp. Autopsie. Auch hier wurde die ätiologische Bedeutung des Weichselbaumschen Meningoc. für die epidemische Genickstarre festgestellt.

Die Arbeit gibt auch eine Übersicht der Geschichte, Symptomatologie, Bakteriologie und pathologischen Anatomie, Behandlung (Lumbalpunktion; chirurgische Therapie bei Hydrops ventriculi, letztere von dem Chirurgen Francis Gentil bearbeitet).

103 sorgfältige klinische Beobachtungen bilden den Schlufs.

Freudenberg.

4. Coccus der infektiösen Cerebrospinalmeningitis der Pferde

906. **Morvay,** Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis epizootica (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 36, p. 627).

Morvay (906) teilt seine Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis epizootica bei Pferden in Ungarn mit. Er erklärt dieselbe für eine miasmatische Krankheit, welche meist nur ein Pferd, zuweilen aber mehrere (in einem Falle 5 bezw. 13 in ein und demselben Stalle) befallen. Haltung, Fütterung, Stalldesinfektion seien ohne Einflufs auf ihre Entstehung, die wohl auf eine Infektion vom Verdauungskanal oder von der Nasenhöhle her zurückzuführen sei. Wenngleich eine scheinbare Gleichheit zwischen den bei der Cerebrospinalis epidemica beim Menschen und beim Pferd gefundenen Bakterien nachgewiesen worden sei, so seien die Beziehungen beider Krankheiten zueinander doch noch nicht nachgewiesen. Alles weitere über Inkubation und Symptome ist in Deutschland bereits bekannt. Bezüglich des Obduktionsbefundes hat Verf. die Beobachtung gemacht, dafs in vielen Fällen eine Hyperämie nachzuweisen sei, in chronischen Fällen dagegen eine Leptomeningitis. — Die Behandlung habe wenig Erfolg und könne nur eine prophylaktische oder symptomatische sein. *Klimmer.*

5. Gonorrhoecoccus

Referent: **Privatdozent Dr. Wildbolz** (Bern)

907. **Achard,** Polyarthrite blennorrhagique (Semaine méd. p. 319). — — (S. 214)

908. **Alexander,** Eine neue Hilfsmethode zur Diagnose und Therapie der Gonorrhoe (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 16, No. 4). — (S. 217)

909. **Almkvist,** Statistische Studien über das Resultat der Behandlung der weiblichen Gonorrhoe (Nord. Tidskr. for Terapi Bd. 3, H. 11; Ref.: Münchener med. Wchschr. p. 2094). — (S. 204)

910. **Anspach,** Die Diagnose und Behandlung der akuten Beckenperitonitis blennorrhoischen Ursprungs (New York med. Journal, 25. März; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 41, p. 465). — (S. 205)

911. **Asch,** Einwirkung der Sublimatinjektionen auf die Schleimhaut der Harnröhre bei Gonorrhoe (Münchener med. Wchschr. No. 25). — (S. 217)

912. **Audry,** Gonococcic métastatique de la peau [angiodermite suppurée à gonocoques] (Annales de Dermat. et de Syph. t. 6, no. 6 p. 544). — (S. 215)

913. **Baer, J. L.,** Epidemic gonorrheal vulvo-vaginitis in young girls (The Journal of Inf. Dis. 1904, vol. 1, no. 2 p. 313-326; Transact. of the Chicago Pathol. Soc. 1904, vol. 6, no. 3 p. 78, February). — (S. 205)

914. **Baermann,** Weiterer Beitrag zur Pathologie der gonorrhoischen Epididymitis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 77, p. 55). — (S. 216)

915. **Barié,** Endocardite blennorrhagique (Semaine méd. p. 319). — (S. 213)
916. **Bassicalupo,** Die Behandlung der Gonorrhoe mit Gonosan (Wiener med. Presse No. 34). — (S. 217)
917. **Becker,** Seltene Komplikationen der Gonorrhoe (Med. Klinik No. 11). — (S. 213)
918. **Belfield,** „Eitertuben" beim Manne und ihre chirurgische Behandlung (Journal of American Med. Assoc. no. 16; Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 807). — (S. 210)
919. **Belfield,** Some complications of gonorrhoea (Med. News, Oct. 7; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 17, p. 232). — (S. 207)
920. **Berg,** Ein Beitrag zur Abortivbehandlung der Blennorrhoe (Petersburg. med. Wchschr. No. 13-14; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 41, p. 472). — (S. 217)
921. **Bernhardt,** Isolierte Lähmung des rechten Nerv. musculo-cutaneus nach Tripper (Berliner klin. Wchschr. No. 35 p. 1096). — (S. 214)
922. **Bierhoff,** Über die Abortivbehandlung der Blennorrhoe beim Manne (Dermat. Ctbl. Bd. 8, No. 11). — (S. 216)
923. **Biland,** Über einen Fall von Staphylohämie [mit Urethritis, Epididymitis und Exanthem] (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 12). — (S. 209)
924. **Bloch,** Erfahrungen mit Gonosan (Deutsche Ärzteztg. No. 10). — (S. 217)
925. **Bloch,** Myelitischer Herd im Dorsalmark (Berliner dermat. Ges., Sitz. v. 10. Jan.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 40, p. 124). — (S. 214)
926. **Block,** Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe nach Blaschko (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 301). — (S. 216)
927. **Boissonnas,** Blennorrhagie et chorée (Revue méd. de la Suisse rom. p. 865). — (S. 214)
928. **Boldt,** Der Gonococcus in der Vulvovaginalgegend (New York med. Journal, 8. April). — (S. 205)
929. **Brehmer,** Über Gonokokkensepsis der Neugeborenen (Deutsche med. Wchschr. No. 2 p. 64). — (S. 213)
930. **Brindel,** Unguentum Credé bei Komplikationen der Gonorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. No. 2). — (S. 217)
931. **Brings,** Einige Erfahrungen über Arrhovin als Antiblennorrhoicum und Desinfiziens der Harnwege (Die Heilk. 9. Jahrg., H. 1). — (S. 217)
932. **Brönnum,** Zur Gonokokkenfärbung (Hospitalstid. no. 15; Ref.: Münchener med. Wchschr. p. 1457). — (S. 204)
933. **Buschke,** Über Hodengangrän bei Gonorrhoe (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1503). — (S. 209)
934. **Cabot,** Some Suggestions in Regard to Diagnosis of Seminal Vesiculitis (Boston Med. and Surg. Journal, Mai; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 78, p. 134). — (S. 210)

935. **Campbell**, Remarks on the local treatment of gonorrhoea in the male (Medical News, Oct.; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg.). — (S. 217)
936. **Cecikas**, Beitrag zur Behandlung der Blennorrhoe (Ther. d. Gegenwart p. 525). — (S. 217)
937. **Chandler**, Milchsäure bei Gonorrhoe (Journal of the American Med. Assoc. no. 15; Ref.: Deutsche med. Wchschr. p. 1775). — (S. 217)
938. **Childs-MacDonald**, Bemerkungen zur Diagnose und Therapie der Blennorrhoe (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. no. 6). — (S. 217)
939. **Christian**, The modern treatment of specific urethritis (Med., Jan.; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 16, p. 519). — (S. 217)
940. **Churchman**, Gonorrhoische Paraurethritis (Journal of the American Med. Asoc. no. 2; Ref.: Deutsche med. Wchschr. p. 279). — (S. 207)
941. **Claisse**, Spondylose blennorrhagique (Soc. méd. des hôp. de Paris, 23. Dez. 1904; Ref: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 16, p. 525). — (S. 214)
942. **Cohn**, Eine primäre, nicht gonorrhoische Urethritis mit auffallend reichlichen Influenzabacillen (Deutsche med. Wchschr. No. 29). — (S. 207)
943. **Courtois-Suffit** et **Beaufumé**, Infection généralisée mortelle à gonocoques et à staphylocoques (Gaz. des Hôp. p. 537). — (S. 212)
944. **Crosby**, Gonorrhoeal urethritis with unusual complications (American Journal of Med. Sciences, May; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 16, p. 524). — (S. 214)
945. **Csillag**, Mitteilungen über Gonosan (Allg. Wiener med. Ztg. No. 20). — (S. 217)
946. **Cumston**, Chronic gonorrhoeal prostatitis (Arch. intern. de chir., Juillet). — (S. 209)
947. **Cuneo**, Gonorrhoische Epididymitis (Hartmann Trav. de Chir. anat.-clin., Steinheil, Paris 1904; Ref.: Monatsber. f. Urol. p. 588). — (S. 216)
948. **Debove**, Blennorrhoische Meningo-Myelitis (Journal d. pract. no. 8). — (S. 214)
949. **Decousse**, La myosite blennorrhagique [Thèse] Lille. — (S. 214)
950. **Deutsch**, Nicht-gonorrhoische Urethritiden (Verhandl. d. Wiener dermat. Ges., Sitz. v. 7. Juni; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 78). — (S. 208)
951. **Diskussion über Gonorrhoe** am Urologen-Kongrefs in Paris (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1640-45). — (S. 209)
952. **Doktor**, Ist die Syphilis eine schwerere Krankheit als der Tripper? (Ctbl. f. Gynäk. No. 48 p. 1471). — (S. 204)
953. **Dourthe**, Le pied blennorrhagique et la talalgie (Revue franç. de méd. et de chir. no. 27). — (S. 214)

954. **Dufour,** Cas de cystite calculeuse avec gonocoques (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1729). — (S. 210)
955. **Eberth,** Über Blennorrhoea neonatorum [Diss.] Bonn. — (S. 210)
956. **Eichel,** Behandlung der Blennorrhoe durch den allgemeinen Praktiker (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. no. 7). — (S. 217)
957. **Emmet Holt,** Gonococcus infections in children, with especial reference to their prevalence in institutions and means of prevention (New York Med. Journal p. 1372; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 41, p. 465). — (S. 213)
958. **Endokimow,** Zur Kasuistik des gonorrhoischen Rheumatismus und Muskelabszesses (Russki Journal Koschn. i Vener. Bolesnej, März; Ref.: Monatsber. f. Urol. Bd. 10, p. 419). — (S. 214)
959. **Ferrari,** Tetaniforme Anfälle im Verlaufe einer Blennorrhoe (Giorn. ital. d. malat. ven. e d. pelle no. 5; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 42, p. 172). — (S. 214)
960. **Finger,** Nicht-gonorrhoische Urethritiden (Verh. d. Wiener dermat. Ges., Sitz. v. 7. Juni; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 78). — (S. 208)
961. **Finger,** Die Gonorrhoe sonst und jetzt. Ein Rückblick auf die letzten 25 Jahre Pathologie und Therapie der Gonorrhoe (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 28). — (S. 200)
962. **Finger,** Die Prophylaxe und Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Ibidem No. 7 p. 249). — (S. 217)
963. **Finger,** Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Komplikationen. 6. Aufl. Deuticke, Leipzig. — (S. 200)
964. **Fischer,** Zur Gonorrhoe- und Syphilisbehandlung (Wiener med. Wchschr. No. 7 p. 323). — (S. 217)
965. **Flügel,** Über Rectalgonorrhoe bei Vulvovaginitis infantum (Berliner klin. Wchschr. No. 12 p. 325). — (S. 205)
966. **Franceschini,** Behandlung der Gonorrhoe mit Helmitol (Gazz. d. Ospedali no. 64; Ref.: Deutsche med. Wchschr. p. 967). — (S. 217)
967. **Frank,** Diskussion zum Vortrag Lebreton über Prostataabszeſs (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1654). — (S. 210)
968. **Frauenthal,** Gonorrheal Arthritis (Medical News, Mai; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 78, p. 134). — (S. 213)
969. **Frumusianu,** Zur Behandlung der Gonorrhoe mit Gonosan (Die Heilk. H. 7). — (S. 217)
970. **Galezowski,** Irido-Choroiditis gonococcica (Allg. Wiener med. Ztg. No. 16, 17; Progrès méd., 7. Jan. — (S. 215)
971. **Galliard,** Traitement de l'arthrite aigue blennorrhagique du fluor par les injections intraarticulaires de sublimé (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 762). — (S. 217)
972. **Géraud,** Traitement de la blennorrhagie non compliquée par l'association des instillations de protargol aux grands lavages de cyanure de mercure (Assoc. franç. d'urol. 9. session; Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1640). — (S. 217)

973. **Gheorgin,** Die Behandlung der Gonorrhoe mit Gonosan (Med. Klinik No. 36). — (S. 217)
974. **Greeff, R.,** Über Metastasen im Auge bei Gonorrhoe (Charité-Annalen, 29. Jahrg.). — (S. 215)
975. **Grixoni,** Gonococcemia ricorrente di lunghissima durata (Tribuna Med. no. 7). — (S. 211)
976. **Grofs,** Abortive Treatment of Gonorrhoea in Man. Report of a Case (New York med. Journ. 27. Mai). — (S. 217)
977. **Grosz,** Über nicht-gonorrhoische Urethritis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 75, p. 39). — (S. 208)
978. **Gueyrat,** Behandlung der Arthritis blennorrhagica (Soc. méd. d'hôp., 14. April; Ref.: Münchener med. Wchschr. p. 1077). — (S. 217)
979. **Gunsett,** Die gonorrhoische Infektion vom sanitären Standpunkt und ihre Prophylaxe speziell in ihrer Beziehung zur Prostitution (Strafsburger med. Ztg. H. 4). — (S. 216)
980. **Gunsett,** Zur Frage der Gonokokkenuntersuchung der Prostituierten (Strafsburger med. Ztg. H. 7). — (S. 216)
981. **Hall, D. G.,** A case of general gonococcic infection (British med. Journal vol. 2, p. 1341). — (S. 214)
982. **Hamilton,** Gonorrhoeal Endocarditis (British med. Journal vol. 1, p. 770). — (S. 213)
983. **Heller,** Diskussion über Hodengangrän (Verhandl. d. Berliner dermatol. Ges., Sitzung vom 14. März 1905; Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 76, p. 104). — (S. 209)
984. **Heresco** et **Daniélopolu,** Du rétrécissement blennorrhagique de la portion membraneuse de l'urèthre (Annales d. malad. d. org. génito-urin. p. 1685). — (S. 206)
985. **Hermann,** Gonorrhoisches Erythema nodosum bei einem Knaben, nach intravenöser Kollargolinjektion geheilt (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1719). — (S. 215)
986. **Heufeld,** Die Behandlung der weiblichen Gonorrhoe mit Natrium lygosinatum (Österr. Ärzteztg. No. 2). — (S. 217)
987. **Hirsch, Fr.,** Über die Behandlung der Arthritis gonorrhoica mit Bier'scher Stauung (Berliner klin. Wchschr. No. 39 p. 1245). — (S. 217)
988. **Hirtz,** Endocardite blennorrhagique (Semaine méd. p. 319). — (S. 213)
989. **v. Hoefsle** und **Graeter,** Über Novargan (Deutsche Med.-Ztg. No. 8). — (S. 217)
990. **Horder,** Gonorrhoea Endocarditis (British med. Journal vol. 1, p. 884). — (S. 213)
991. **Hottinger,** Bemerkungen über Gonosan (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 15 p. 473). — (S. 217)
992. **Hotz,** The value of protargol in the treatment of gonorrhoeal conjunctivitis (Med. Journal; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-org. Bd. 17, p. 59). — (S. 217)

993. **Huber,** Pericarditis blennorrhoica (Archives of Pediatr., Dez. 1904; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 41, p. 468). — (S. 213)
994. **Hunter,** A case of acute Endocarditis due to the Micrococcus gonorrhoeae (British med. Journal vol. 1, p. 525). — (S. 213)
995. **Jersild,** Recherches sur la sécrétion cervicale des prostitués. Contribution á l'ètude de l'endométrite blennorrhagique [Diss.] Kopenhagen 1904 (Ref.: Annales de dermat. et de syph. t. 6, no. 2 p. 196). — (S. 205)
996. **Johnson,** Wirkung der Gonorrhoe auf die weiblichen Geschlechtsorgane (Journal of the Amer. Med. Assoc. no. 10; Deutsche med. Wchschr. p. 607). — (S. 204)
997. **Joseph,** Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten. II. Teil. Leipzig, Thieme. — (S. 200)
998. **Joseph** und **Polano,** Cystodiagnostische Untersuchungen gonorrhoischer Sekrete (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 76). — (S. 216)
999. **Juliusberg, M.,** Zincum sulfuricum oder Silbersalze bei der Gonorrhoebehandlung? (Münchener med. Wchschr. No. 4 p. 163). — (S. 217)
1000. **Jullien,** Les blennorrhagies aberrantes (Annales d. malad. d. org. génito-urin. p. 1152). — (S. 207)
1001. **Kallay,** Über innere Behandlung der Gonorrhoe (Ung. med. Presse p. 511; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 17, p. 227). — (S. 217)
1002. **Kaufmann,** Über Santyl, ein neues Antigonorrhoicum (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 41, p. 555). — (S. 217)
1003. **Koelichen,** Über Organerkrankungen des Nervensystems auf blennorrhoischer Basis (Gaz. lekarskaja 1904, no. 31-33; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 40, p. 229). — (S. 214)
1004. **Kornfeld,** Beiträge zur Behandlung der gonorhoischen Erkrankungen (Die Therapie der Gegenwart p. 114). — (S. 217)
1005. **v. Krüdener,** Gonorrhoe der Konjunktiva (Ges. prakt. Ärzte zu Riga; Petersburger med. Wchschr. No. 36; Ref.: Monatsber. f. Urologie Bd. 10, p. 671). — (S. 211)
1006. **Kusunoki,** Ein neuer Nährboden für die Gonokokkenkultur (Japanische Ztschr. f. Dermat. u. Urol., Dez. 1904; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 41, p. 211). — (S. 201)
1007. **Labusquière,** Ophthalmia neonatorum (Annales de thér. dermat. et syph. Bd. 4, 1904; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 40, p. 41). — (S. 211)
1008. **Lang,** Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. Wiesbaden 1904, Bergmann. — (S. 200)
1009. **Lapersonne,** De l'iritis blennorrhagique (Journal de méd. et de chir. prat. Bd. 76, p. 330). — (S. 215)
1010. **Laqueur,** Zur physikalischen Behandlung der gonorrhoischen Gelenkerkrankungen (Berliner klin. Wchschr. No. 23 p. 712). — (S. 217)

1011. **Larson,** Blennorrhoische Entzündung des Sternoclaviculargelenkes (Journal of the American Med. Assoc., 27. Aug. 1904; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 40, p. 230). — (S. 214)
1012. **Lebreton,** Die lokale Behandlung der chronischen Urethritiden (Revue prat. des malad. des org. génito-urin. t. 2, no. 8). — (S. 206)
1013. **Lebreton,** Le toucher rectal moyen de diagnostic et de traitement dans l'urétrite blennorrhagique aigue (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 421). — (S. 206)
1014. **Lebreton,** Abcès à gonocoques encysté dans le lobe droit de la prostate (Ibidem p. 1654). — (S. 210)
1015. **Lehmann,** Über gonorrhoische metastatische Iritis [Diss.] Berlin 1904. — (S. 215)
1016. **Lejeune,** Über die Behandlung der Gonorrhoe mit Gonosan [Diss.] Rostock. — (S. 217)
1017. **Lemoine** u. **Gallois,** Die blennorrhoische Pleuritis (Revue prat. des malad. des org. génito-urin. no. 7). — (S. 214)
1018. **Leven,** Zur Frage der Blennorrhoeheilung und des Ehekonsenses bei Blennorrhoe (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 75, p. 273). — (S. 206)
1019. **Lewin,** Diskussion über Hodengangrän (Verhandl. d. Berliner dermat. Ges., Sitz. v. 14. März; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 76, p. 104). — (S. 209)
1020. **Lipschütz,** Klinische und bakteriologische Untersuchungen über das Ulcus venerum (Ibidem Bd. 76, p. 209). — (S. 205)
1021. **Loeb,** Über die Anwendung der Silberpräparate (speziell der modernen) bei der Gonorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg.). — (S. 217)
1022. **Loeb,** Über Urethritis non gonorrhoica und Irritationsurethritiden (Monatsber. f. Urol. Bd. 10, p. 193). — (S. 208)
1023. **Loewy,** Über Präventiv- und Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Prager med. Wchschr. No. 11-14). — (S. 217)
1024. **Lucke,** Novargan und Gonorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. No. 7). — (S. 217)
1025. **Lucke,** Über den Wert der Abortivbehandlung der akuten Blennorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. Bd. 1, H. 9). — (S. 217)
1026. **Ludwig,** Über den Gebrauch der haltbaren Borsäure-Aluminiumacetatlösung (Münchener med. Wchschr. p. 651). — (S. 217)
1027. **Maramaldi,** Über die Anwendung des Gonosans in der Therapie der Gonorrhoe (Deutsche Praxis No. 15). — (S. 217)
1028. **Marcuse,** Zur Behandlung der Blennorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. Bd. 2, H. 4). — (S. 217)
1029. **Mazoyer,** Tysonitis blennorrhagica (Journal des malad. cutan. et syph. no. 11; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 42, p. 210). — (S. 206)

1030. **Melun,** Der Einflufs des Gonosans in der Behandlung der Gonorrhoe (Monatsber. f. Urol. Bd. 10, p. 32). — (S. 217)
1031. **Merzbach,** Nachprüfung der therapeutischen Wirkungen des Gonosan (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 216). — (S. 217)
1032. **Meyer,** Über Gonosan (Die med. Woche No. 11). — (S. 217)
1033. **Migliorini,** Betrachtungen über den Prostataabszefs bei den Blennorrhoikern (Giorn. ital. d. malat. ven. e d. pelle no. 6; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 42, p. 275). — (S. 210)
1034. **Miller,** Inflammation of the Glanes of Bartholin (New York Med. Journal p. 3176; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 17, p. 230). — (S. 205)
1035. **Morel** u. **Dalous,** Ein einfaches Mittel, die Gonokokken im Präparat zu färben (Journal des malad. cutan. et syph. no. 6). — (S. 204)
1036. **Moskalew,** Untersuchungen über die Impfung von kleinen Tieren mit Gonokokken und serotherapeutische Versuche (Russky Wratsch no. 9; Ref.: Münchener med. Wchschr. No. 32 p. 1603). — (S. 203)
1037. **Mosny** u. **Beaufumé,** Polyarthrite puerpérale de nature gonococcique (Soc. méd. des hôp. de Paris, Dez. 1904; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 16, p. 524). — (S. 213)
1038. **Müller,** Rektale Applikation des Gonosans gegen Gonorrhoe (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 24 p. 777). — (S. 217)
1039. **Narich,** Irrigationen mit heifsem Wasser bei Blennorrhoe (Annales de thérap. dermat. et syph. Bd. 5, no. 17; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 41, p. 501). — (S. 217)
1040. **Nobl,** Nicht-gonorrhoische Urethritiden (Verhandl. d. Wiener dermat. Ges., Sitz. v. 7. Juni; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 78), — (S. 208)
1041. **von Notthaft,** Prostatitisschmerzen und chronische Prostatitis [Vortrag im ärztl. Verein zu München, 9. Nov. 1904] (Deutsche med. Wschschr. p. 487). — (S. 209)
1042. **Nydegger,** Ungewöhnliche Komplikation der Gonorrhoe (Journal of the American Med. Assoc. no. 13; Ref.: Deutsche med. Wchschr. p. 1695). — (S. 207)
1043. **Oberländer** und **Kollmann,** Die chronische Gonorrhoe der männlichen Harnröhre und ihre Komplikationen. Leipzig, Thieme. — (S. 200)
1044. **Ollive,** L'uréthrite staphylococcique per coït „ab ore" (Semaine méd. p. 39). — (S. 209)
1045. **Oppenheim** und **Löw,** Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis (Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 182, p. 39). — (S. 215)
1046. **Orlipski,** Gibt es gonorrhoische Exantheme? (Therap. Monatsh., Sept., p. 458). — (S. 215)
1047. **Paldrock,** Staphylococcus albus den Gonococcus Neisser vortäuschend (Dermat. Ctbl., August 1904). — (S. 209)

1048. **Paldrock**, Die Wirkung der gebräuchlichsten Antiblennorrhoika auf Gonokokken (Dermat. Ctbl., Nov.). — (S. 204)
1049. **Passarelli**, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der therapeutischen Wirkung des Gonosans (Monatsschr. f. Harnkrankh. und sexuelle Hygiene Bd. 2, No. 8). — (S. 217)
1050. **Paul**, Metastatisch-gonorrhoische Augenaffektion (Sitzung der med. Sekt. der schles. Ges. f. vaterländische Kultur, Breslau, 10. Febr.; Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 250). — (S. 215)
1051. **Peterkin**, Treatment of chronic urethritis in the male (American. Journal of Urol., Oct.; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 17, p. 230). — (S. 217)
1052. **Perrin**, Über einen Fall von Ileus nach Salpingitis gonorrhoica (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 10 p. 322). — (S. 205)
1053. **Perrin**, Contribution à l'étude de traitement des localisations les plus fréquentes de la blennorrhagie chez la femme (Revue méd. de la Suisse romande p. 347). — (S. 204)
1054. **Pfalz**, Zur Behandlung der Blennorrhoea neonatorum (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 13, H. 3). — (S. 217)
1055. **Picker**, Ein Fall von Rektalblennorrhoe beim Manne im Gefolge eines komplizierten Harnröhrentrippers (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 16, p. 596). — (S. 210)
1056. **Pinkus**, Prinzipien der Gonorrhoe-Therapie (Med. Klinik No. 28). — (S. 217)
1057. **Pinto**, Beziehungen zwischen Meningococcus und Gonococcus (Rif. med. no. 7; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 41, p. 462). — (S. 203)
1058. **Pismataro**, Epididymitis blennorrhagica (Clin. dermosif. d. R. Univ. di Roma no. 3; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 42, p. 171). — (S. 209)
1059. **Pontoppidan, E.**, Vestre Hospital i 1904, Kopenhagen. — (S. 205)
1060. **Prochaska**, Bakteriologische Untersuchungen bei gonorrhoischen Allgemeininfektionen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 83, p. 184). — (S. 212)
1061. **Queyrat**, Traitement des arthropathies blennorrhagiques (Gaz. des Hôpitaux p. 536). — (S. 214)
1062. **Ravogli**, Considerations on the causes retarding the recovery of gonorrhoeal urethritis (Americ. Journ. of Urol., Oct.; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 17, p. 229). — (S. 206)
1063. **Roth**, Zur Kasuistik des „hyperkeratotischen" gonorrhoischen Exanthems (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1041). — (S. 215)
1064. **Rothmann**, Züchtung der Gonokokken auf einfachen Fleischwasseragarnährböden (Russky Wratsch no. 28; Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 41, p. 517). — (S. 202)
1065. **Rudnik**, Therapie der Gonorrhoe (Wiener klin. Rundschau No. 40). — (S. 217)

1066. **Rudski,** Über die gonorrhoische Urethritis bei Knaben (Monatsber. f. Urol. Bd. 10, p. 325). — (S. 205)
1067. **Runge,** Erfahrungen mit Gonosan (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 215). — (S. 217)
1068. **Saar,** Über den Wert der Gonosan-Behandlung bei der Gonorrhoe des Mannes (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 2220). — (S. 217)
1069. **Schmincke,** Die Behandlung der blennorrhoischen Epididymitis und Prostatitis mit Moorbädern und Moorumschlägen (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. No. 6 p. 312). — (S. 217)
1070. **Schneider,** Über Rektalblennorrhoe (Wiener med. klin.-therap. Wchschr. No. 50, 1904). — (S. 210)
1071. **Scholtz,** Prinzipien der Gonorrhoebehandlung [Vortrag in der ost- und westpreufsischen Ges. f. Gynäk., Sitzung vom 28. Jan.] (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 935). — (S. 217)
1072. **Schourp,** Zur Abortivbehandlung der Blennorrhoe mittels Albargin (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sexuelle Hyg. Bd. 2, H. 1). — (S. 217)
1073. **Schridde, H.,** Histologische Untersuchungen der Conjunctivitis gonorrhoica neonatorum (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 14, p. 525). — (S. 211)
1074. **Schuster,** Bemerkungen über blennorrhoische Arthritis (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. Bd. 2, H. 1). — (S. 214)
1075. **Selenew,** Blennorhoische diffuse Cavernitis (Rufsische Ztschr. f. Dermat. Bd. 7, Juni; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. No. 9 p. 448). — (S. 206)
1076. **Sellei,** Behandlung des Harnröhrentrippers mit prolongierten Einspritzungen [Harnröhrenfüllungen, pansements intrauréthraux] (Monatsber. f. Urol. H. 7). — (S. 217)
1077. **Shearman-Peterkin,** Die erfolgreiche Diagnose von chronischem Tripper (American Journal of dermat. and genito-urin. diseases, September: Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 42, p. 19). — (S. 206)
1078. **Siter** u. **Uhle,** The use of jodide of silver in urethritis (Univ. of Penns. Med. Bull., May; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d Harn. u. Sexualorg. Bd. 17, p. 56). — (S. 217)
1079. **Silberstein,** Über die Anwendung des Arrhovins als Antiblennorrhoikum (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. Bd. 2, H. 3). — (S. 217)
1080. **Sondermann,** Zur Prophylaxe und Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Ther. d. Gegenw. p. 466). — (S. 217)
1081. **Sowinski,** Über einen Fall von mit multipler Gelenkaffektion und Lymphangoitis komplizierter Arthritis Gonorrhoica mit Ausgang in Heilung (Russki Journal Koschn. i Vener. Bolesnej, April; Ref.: Monatsber. f. Urol. Bd. 10, p. 417). — (S. 214)
1082. **von Stabel,** Über abszedierende gonorrhoische Epididymitis und deren Pathogenese und Ätiologie [Diss.] Berlin. — (S. 209)

1083. **Stallkart,** Erythema scarlatiniforme and Gonorrhoea (British med. Journal vol. 1, p. 1381). — (S. 215)
1084. **Stein,** Zur Behandlung der Gonorrhoe (Fortschr. d. Med. Bd. 23, No. 18). — (S. 217)
1085. **Sterian,** Zur Behandlung der Gonorrhoe (Ibidem). — (S. 217)
1086. **Strauss,** Zur Abortivbehandlung der akuten Gonorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. No. 1.) — (S. 216)
1087. **Strebel,** Die Behandlung der chronischen Blennorrhoe mittels Glimmlicht (Dermat. Ztschr. No. 12). — (S. 217)
1088. **Ströhmberg,** Die Abnahme der Blennorrhoe bei den Dorpater Prostituierten seit dem Jahre 1898 (Petersburger med. Wchschr. No. 5 und 8; Ref: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 41, p. 466). — (S. 204)
1089. **Stross,** Über das Wachstum der Gonokokken auf serumhaltigen Nährböden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 491). — (S. 202)
1090. **Sturgis,** Of what clinical value is the gonococcus (American. Journal of Urol., Febr.; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 16, p. 514). — (S. 203)
1091. **Sturgis,** Abcès du rectum contenant des gonocoques sans blenorrhagie concomitante (Medical Record, 6. Mai; Ref.: Semaine méd. p. 328). — (S. 210)
1092. **Sturgis,** The constitutional aspects of gonorrhoea (American Journal Urol., June; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 16, p. 699). — (S. 212)
1093. **Tansard,** Behandlung der chronischen gonorrhoischen Urethritis mit Collargol (Journal d. Pract. No. 20). — (S. 217)
1094. **Terrepson,** Bakteriologische Untersuchung in der Therapie der Gonorrhoe (Petersburger med. Wchschr. No. 41.) — (S. 203)
1095. **Terzaghi,** Ein Fall von nekrotischer Phlegmone des Skrotums und Hodens nach blennorrhoischer Balanoposthitis (Clin. dermosif. d. R. Univ. di Roma H. 2; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. No. 5, p. 209). — (S. 209)
1096. **Tiling,** The treatment of Gonorrheal Arthritis by Hyperämia (Journal of the American Med. Assoc. 44, April; Ref: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 78, p. 133). — (S. 214)
1097. **Toff,** Über die intermittierende Behandlung des Trippers (Pharm. u. therap. Rundschau No. 10; Ref.: Monatsber. f. Urol. Bd. 10, p. 422). — (S. 217)
1098. **Toff,** Einige Bemerkungen über die interne Behandlung der Gonorrhoe (Spitalul No. 5; Ref.: Münchener med. Wchschr. p. 1217). — (S. 217)
1099. **Tomasczewski,** Über die moderne Therapie der Gonorrhoe des Mannes (Ärzteverein Halle, Sitz. v. 20. Juli 1904; Münchener med. Wchschr. p. 576). — (S. 217)
1100. **Ullmann,** Blennorrhoische Iritis (Verhandl. d. Wiener dermat. Ges., Sitz. v. 18. Okt.; Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 42, p. 83). — (S. 215)

1101. **Ullmann,** Nicht-gonorrhoische Urethritiden (Verhandl. d. Wiener dermat. Ges., Sitz. v. 7. Juni; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 78). — (S. 208)
1102. **Ullmann,** Gonorrhoea acuta mit ausgeprägter Pseudoinduration (Verhandl. d. Wiener dermat. Ges., Sitz. v. 24. Mai; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 77, p. 137). — (S. 206)
1103. **Ullmann,** Paraurethritis gonorrhoica (Verhandl. d. Wiener dermat. Ges., Sitz. v. 25. Jan.; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 76, p. 94). — (S. 207)
1104. **Vannod,** L'agar ordinaire, comme milieu de culture du gonocoque (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, p. 162). — (S. 201)
1105. **Vannod,** Des uréthrites aiguës non gonococciques (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 438). — (S. 209)
1106. **Vansteenberghe** et **Grysez,** Contribution á l'étude du méningocoque (Annales de l'Inst. Pasteur no. 1, 1906). — (S. 203)
1107. **Vieth,** Über die Wirkungsweise der Balsamika (Med. Klinik No. 50). — (S. 217)
1108. **Vogel,** Die Prophylaxe und Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Berliner klin. Wchschr. No. 33 p. 1048). — (S. 216)
1109. **Voſs,** Thrombophlebitis gonorrhoica (Dermat. Ztschr., Febr.). — (S. 215)
1110. **Walsh,** Acute posterior periurethral abcess (Med. Record, 22. April). — (S. 206)
1111. **van de Warker,** Die Blennorrhoe in ihren Beziehungen zu den Beckenerkrankungen beim Weibe (New York Med. Journal, 4. Febr.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 41, p. 464). — (S. 205)
1112. **Widal, M.,** Endocardite blennorrhagique avec constatation du gonocoque dans le sang pendant la vie et sur la végétation valvulaire après la mort (La Semaine méd. p. 319). — (S. 213)
1113. **Winkler,** Beiträge zu der Frage der paraurethralen gonorrhoischen Erkrankungen (Monatsber. f. Urol. Bd. 10, p. 513). — (S. 204, 207)
1114. **Wynn, W. H.,** Über allgemeine Infektion durch Gonokokken (Lancet, 11. Februar). — (S. 212)
1115. **v. Zeissl,** Zur Behandlung des Harnröhrentrippers des Mannes mit Gonosan (Wiener med. Presse No. 7). — (S. 217)
1116. **Zenzes,** Indikationen der Abortivbehandlung der akuten Gonorrhoe und deren beste Behandlung (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. No. 10). — (S. 217)

Die Gonorrhoe fand im Berichtsjahre in den Lehrbüchern von **Finger** (963), **Joseph** (997), **Lang** (1008), **Oberländer** und **Kollmann** (1043) eine ausführliche Bearbeitung. **Finger** (961) gab auſserdem in einem besonderen Artikel einen hübschen Überblick über alle Wandlungen unserer Ansichten über Pathologie und Therapie der Gonorrhoe in den letzten 25 Jahren d. h. seit der Entdeckung des G.-C.[1].

[1]) G.-C. = Gonococcus; G.-K. = Gonokokken. Ref.

Die Kultur der G.-K. auf künstlichen Nährböden zu erleichtern, werden immer wieder neue Anstrengungen gemacht. **Kusunoki** (1006) fand einen Nährboden bestehend aus einem Teil sterilisierter Milch und 2 Teilen Peptonagar als sehr geeignet zur G.-K.-Züchtung. Die Impfung aus 14 teils akuten, teils chronischen Gonorrhoen ergab auf diesem Nährboden stets ein positives Resultat und K. hält deshalb seinen Nährboden für verläfslich und seiner einfachen Zubereitung wegen für sehr praktisch. Dafs die bei Brutschranktemperatur auf dem Nährboden nach 24 Stunden gewachsenen Kolonien wirklich aus G.-K. bestanden, ging nach K. nicht nur aus deren Form und dem Färbeverhalten der betreffenden Kokken hervor, sondern auch aus dem positiven Ausfall der Übertragungsversuche in die menschliche Urethra (! Ref.). Die Überimpfung der Kokken auf Serumagar oder Blutagar gelang leicht, mifslang aber immer auf gewöhnlichem, serumfreiem Nähragar.

Sehr interessante und z. T. auffällige Resultate erzielte **Vannod** (1104) bei seinen Züchtungsversuchen mit G.-K. Aus 14 Genitalgonorrhoen verimpfte er jeweilen gleichzeitig Eiter auf Ascitesagar, Lipschütz-Agar und Nähragar. Das rascheste Wachstum von G.-K. zeigte sich auf dem Lipschütz-Agar, etwas langsamer war es auf dem gewöhnlichen Nähragar und Ascitesagar kam erst in dritter Linie. Die Impfung aus 2 Urethralsekreten, die neben G.-K. noch Staphylo- und Diplostreptok. enthielten, ergab auf Lipschütz-Agar und auf gewöhnlichem Nähragar viele G.-K.-Kolonien, nur wenige Staphylo- und Streptok.-Kolonien, während auf dem Ascitesagar gar keine G.-K. wuchsen, sondern nur Staphylo- und Streptok. Bei 2 Impfversuchen konnten die beschickten Platten erst nach 2 Stunden in den Brutschrank gebracht werden; beide Male blieben die Ascitesagarplatten steril, während sowohl auf Lipschütz-Agar als auch auf dem gewöhnlichen Agar sehr schöne G.-K.-Kolonien aufgingen. Gestützt auf diese Versuchsergebnisse steht V. nicht an, den Lipschütz-Agar und den gewöhnlichen Nähragar als die besten Kulturmedien für G.-K. zu erklären.

Der gewöhnliche Agar erwies sich V. nicht nur zur Aufzucht der G.-K. in auffälliger Weise geeignet, sondern auch zu deren Weiterzüchtung. Nur 2mal sistierte das Wachstum der G.-K. schon nach 2 Generationen, sonst gelang die Weiterzüchtung immer ohne Schwierigkeiten 5, 8, 10 bis 30 Generationen hindurch. Die Überimpfungen wurden nicht sehr regelmäfsig vorgenommen, bald jeden 2., dann wieder nur jeden 4. oder sogar 8. Tag. Sogar noch nach 28 Tagen erwiesen sich auf gewöhnlichem Agar gewachsene Kolonien als übertragbar.

Eine Überimpfung der G.-K. von Ascites- oder Lipschütz-Agar auf gewöhnlichen Agar gelang immer leicht, ob die G.-K. nur erst wenige oder bereits viele Generationen hindurch auf diesen serumhaltigen Nährböden gewachsen waren. Immerhin fand V., dafs lange Zeit auf serumhaltigen Medien gezüchtete G.-K. längere Generationsreihen auf gewöhnlichem Agar bilden konnten, als G.-K., die nur wenige Generationen hindurch auf serumhaltigen Nährböden kultiviert worden waren. Aufserdem beobachtete V., gleich wie Ref., dafs die auf serumhaltigen Nährböden fortgezüchteten G.-K.

manchmal plötzlich die in den ersten Generationen bereits wiederholt konstatierte Übertragbarkeit auf gewöhnlichen Agar verlieren, erst mehrere Generationen später wieder erlangen.

Die guten Kulturergebnisse mit G.-K. auf gewöhnlichem Nähragar schreibt V. in erster Linie der schwach lakmusalkalischen Reaktion der von ihm verwandten Nährböden zu. Nach seinen Beobachtungen sind die G.-K. äufserst empfindlich auf die Reaktion des Nährbodens; mit Phenolphthaleïn geprüft, schwach alkalisch reagierender Nähragar ist für die G.-K. kein guter Nährboden mehr. Alkalizusatz zum Nährboden beim Optimum der Reaktion scheinen die G.-K. besser zu ertragen, als Säurezusatz[1].

Nach **Rothmanns** (1064) Versuchen ist der Thalmannsche Nährboden für die G.-K.-Züchtung ebenso unzuverlässig wie der gewöhnliche Fleischwasserpeptonagar; nach R. hängt die Güte des G.-K.-Nährbodens weniger von der Reaktion, als vielmehr von der Art der chemischen Zusammensetzung ab.

Zur Prüfung des Wertes tierischer Sera bei der G.-K.-Züchtung im Vergleiche zum menschlichen Serum machte **Stross** (1089) zahlreiche Versuche. Er setzte je 10 ccm Nähragar einerseits 0,25, 1,0 und 3,0 ccm menschlichen Serums zu und andererseits zum Vergleiche dieselben Mengen Tiersera. Die Nährböden mit menschlichem Serum ergaben immer gutes Wachstum der G.-K., während die verschiedenen Tiersera, die von 34 verschiedenen

[1]) Zu diesen Mitteilungen V.s ist vorerst zu bemerken, dafs die von ihm konstatierte Minderwertigkeit des Ascitesagar gegenüber dem gewöhnlichen, schwach lakmusalkalisch reagierenden Nähragar wohl nur als Ausnahmefall betrachtet werden darf. Da V. bei allen seinen Versuchen jeweilen denselben Nähragar verwendete, der für sich allein den G.-K. als sehr guter Nährboden diente, kann die schädliche Wirkung des Ascitesflüssigkeitszusatzes auf das G.-K.-Wachstum nur durch ausnahmsweise ungünstige Eigenschaften der von V. verwendeten Ascitesflüssigkeit erklärt werden. Entweder enthielt dieselbe sozusagen kein Serumalbumin, so dafs ihr Zusatz den prozentualischen Eiweifsgehalt des Agars zu sehr herabsetzte oder sie war so stark alkalisch, dafs sie die Gesamtalkaleszenz des Nährgemisches zu sehr steigerte oder sie enthielt direkt baktericid wirkende Substanzen in aufsergewöhnlicher Menge. Leider gibt V. über die Eigenschaften der von ihm verwendeten Ascitesflüssigkeit keine Angaben, auch nicht, ob er nur eine Art derselben oder mehrere verwendete. — Die von V. konstatierten ganz überraschend günstigen Kulturergebnisse der G.-K. auf gewöhnlichem Agar können nach Ansicht des Ref. nicht einzig und allein abhängig gemacht werden von der besonders geeigneten Reaktion des vorhandenen Nährbodens. Denn nach den eigenen Versuchen V.s sind die Grenzen des Alkaleszenzoptimums für das G.-K.-Wachstum keineswegs sehr eng. V. konnte zu 8 ccm seines schwach lakmusalkalischen Nähragars 5 Tropfen einer 20proz. Natronlauge zusetzen ohne die Üppigkeit des G.-K.-Wachstums irgendwie zu vermindern und auch ein Zusatz von 8 Tropfen derselben Lauge hatte nur eine geringe Behinderung des G.-K.-Wachstums zur Folge. Weiterhin ist zu bemerken, dafs wohl in den meisten bakteriologischen Laboratorien Lakmus zur Reaktionsbestimmung der gewöhnlichen Nährböden verwendet wird und nicht das wenig geeignete Phenolphthaleïn und trotzdem sind bis jetzt nirgends so günstige Erfolge mit dem schwach alkalischen Nähragar in der G.-K.-Züchtung erzielt worden wie von V. Der Agar des letztern mufs demnach, wie Ref. glaubt, noch andere den G.-K. besonders zusagende Eigenschaften gehabt haben, als die schwach lakmusalkalische Reaktion. Ref.

Rindern, 23 Pferden und einigen Kaninchen stammten, auffällige Differenzen zeigten. Einige waren fast ebenso brauchbar wie Menschenserum, andere dagegen waren vollkommen unbrauchbar zur G.-K.-Kultur. Eine Anzahl der Tiersera zeigten das merkwürdige Verhalten in geringen Mengen zugesetzt z. B. 0,25 ccm gutes oder doch deutliches G.-K.-Wachstum zu gestatten, während beim Zusatze gröfserer Mengen (1,0-3,0 ccm auf 10 ccm Agar) das Wachstum der G.-K. ausblieb oder sich verschlechterte. Neben der bekannten Tatsache, dafs die verschiedenen Sera der einzelnen Tiere, auch innerhalb derselben Tierart, grofse Differenzen in ihrer Verwertbarkeit zeigen, lehren diese Versuche nach St. auch, dafs manche Tiersera Substanzen enthalten, welche das Wachstum der G.-K. direkt hemmen. Diese Hemmung glaubt St. eher in Eiweifs- resp. Kolloidsubstanzen suchen zu dürfen als in den anorganischen und kristallinischen Bestandteilen des Serums resp. der Wirkung bestimmter Alkalescenzgrade. Der Zusatz z. T. minimaler Mengen Menschenserums zu den Tierserumnährböden, welcher deren Reaktion kaum merkbar verändern konnte, genügte oft die vorher unbrauchbaren Nährboden zur Züchtung von G.-K. tauglich zu machen. Den korrigierenden Einflufs des Menschenserumzusatzes zu den Nährböden sieht St. in Reaktionen zwischen hoch zusammengesetzten Stoffen, vermutlich zwischen den Eiweifskörpern der Sera und der Bakterien. Die Frage, worin der Einflufs des Serumzusatzes zu den Nährböden auf das G.-K.-Wachstum überhaupt zu suchen sei, glaubt St. soweit beantworten zu können, dafs nicht einfach die Anwesenheit hochzusammengesetzter Eiweifsstoffe des Serums, im Gegensatze zu den in den gewöhnlichen Nährsubstraten vorhandenen Albumosen das G.-K.-Wachstum ermögliche, sondern spezifische Beziehungen zwischen dem Serum und den Bakterien, ähnlich wie zwischen Bakterien und Antikörpern. Besonders bemerkenswert ist noch die von St. gemachte Beobachtung, dafs auch der Zusatz des abfiltrierten Koagulates von verdünntem, aufgekochtem Serum zu dem Nähragar das Wachstum der G.-K. begünstigte, das durch Trypsin gelöste Koagulat aber diese Wirkung verlor.

Terrepson (1094) warnt vor Überschätzung des Wertes des kulturellen G.-K.-Nachweises bei der Diagnose der Gonorrhoe, während im Gegensatz zu ihm **Sturgis** (1090) nur das positive Kulturergebnis als mafsgebend für die Diagnose hält, da er die mikroskopische Identifizierung des G.-C. auch unter Beiziehung der Gramschen Färbung oft schwierig fand.

Die schon im letzten Jahresbericht referierte Arbeit über die Beziehungen des G.-C. zu dem Meningoc. liefs **Pinto** (1057) jetzt auch in italienischer Sprache erscheinen. In Rücksicht auf diese Arbeit Pintos, in welcher P. die Identität des G.-C. mit dem Meningoc. beweisen wollte, injizierten **Vansteenberghe** und **Grysez** (1106) wiederholt G.-K.-Reinkulturen in Ascitesbouillon unter die Meningen von Kaninchen; trotz langer Beobachtung konnten sie nie Zeichen von Meningitis diesen Injektionen folgen sehen.

In zahlreichen Tierversuchen fand **Moskalew** (1036) G.-K. für Kaninchen, sowohl bei subcutaner als bei intraperitonealer Agglutination pathogen, ebenso für weifse Mäuse; bei letzteren entwickelt sich nach intra-

peritonealer G.-K.-Infektion eine mit Vermehrung der Kokken in der Bauchhöhle einhergehende tödliche Infektion. Das Serum immunisierter Kaninchen hat bei weifsen Mäusen gewisse prophylaktische und purative Eigenschaften gegen G.-K.-Infektion.

Paldrock (1048) liefs die gebräuchlichsten Antigonorrhoika in wässriger Lösung verschiedener Konzentration auf G.-K.-Kulturen einwirken. Dabei zeigte es sich, dafs im allgemeinen ältere G.-K.-Generationen auf künstlichen Nährböden weniger widerstandsfähig gegen die Medikamente waren als jüngere, und dafs von den gebräuchlichen Medikamenten Argent. nitr. (1 : 500) am intensivsten G.-K.-tötend wirkt. In Lösung von 1 : 3000 wirken Actol und Ichthargan stärker als Argent. nitr. Gonosanzusatz zu den Nährböden wirkte stark hemmend auf das G.-K.-Wachstum.

Zu der Färbung der G.-K. empfiehlt **Brönnum** (932) stark verdünnte Methylenblaulösung (1 : 10000), da wegen der starken Affinität des Farbstoffes zu den G.-K. eine bessere Kontrastwirkung zu den Leukocyten erzielt als bei Gebrauch der üblichen, stark konzentrierten Methylenblaulösung.

Als einfaches Mittel, die G.-K. in Schnitten zu färben, geben **Morel** und **Dalous** (1035) an, die in Alkohol oder Sublimat gehärteten Stücke 1-2 Minuten in folgende Lösung zu legen: Methylenblau 1,0, Formaldehyd ($40^0/_0$) 4,0, Aq. 100,0. (Statt des reinen Methylenblau ist auch Methylenblau 0,75 mit Thionin 0,25 zu verwenden). Nach dieser Färbung werden die Schnitte in mit Essigsäure leicht angesäuertem Wasser abgespült und in Alkohol gründlich gewaschen.

Zur G.-K.-Färbung im Gewebe erwies sich **Winkler** (1113) die Zielersche Methode als sehr zuverlässig, wenn auch etwas zeitraubend. Zu rascherer Färbung zog er die Methylenblaufärbung nach Jadassohn vor. W. machte die Beobachtung, dafs die G.-K. die Farbe im Alkohol keineswegs so leicht abgeben, wie allgemein angenommen wird, die Entwässerung der Schnitte durch Alk. absol. deshalb nicht so ängstlich vorgenommen zu werden braucht. Er hält deshalb die von Bumm empfohlene Anwendung des Toluidin- oder Anilinwassers vor der Entwässerung durch Alkohol für unnötig.

Angesichts der verheerenden Folgen der Gonorrhoe bei Frauen hält **Doktor** (952) die Gonorrhoe für die schwerere Volkskrankheit als die Syphilis. Er schildert an einigen Beispielen die furchtbaren Folgen der Gonorrhoe in der Ehe und **Johnson** (996) bringt eine statistische Zusammenstellung über die ungeheure Verbreitung dieser Krankheit in der Ehe. **Almkvist** (909) konnte bei $50^0/_0$ der von ihm behandelten Frauen während des Spitalaufenthalts Heilung erzielen, weshalb er die Gonorrhoe auch beim Weibe als heilbar erklärt.

Auf dem Urologenkongrefs in Paris wurde allgemein in der Diskussion über Gonorrhoe die Notwendigkeit einer Behandlung der Gonorrhoe auch während der Schwangerschaft anerkannt. Die Notwendigkeit der bakteriologischen Untersuchung zur Diagnose Gonorrhoe bei der Frau wurde neuerdings von **Perrin** (1053) betont. **Ströhmberg** (1088) glaubt seit Einführung der mikroskopischen Untersuchung der Prostituierten eine Abnahme der Gonorrhoeerkrankungen an dem von ihm beobachteten Prostituierten-

material beobachten zu können. **Pontoppidan** (1059) weist in dem Jahresbericht über das Prostituiertenspital in Kopenhagen darauf hin, dafs bei den in Spitalbehandlung getretenen „eingeschriebenen" Prostituierten die Gonorrhoe klinisch viel milder verlief als bei den „clandestinen". War der G.-K.-Befund ein positiver, so gelang er meist bereits bei der 1. Untersuchung d. h. unter 750 Fällen 665mal; nur bei 85 Fällen gelang der Nachweis erst bei der 2. Untersuchung[1]. Die mikroskopische Untersuchung ergab häufiger ein positives Resultat als die kulturelle. Nach den Erfahrungen P.s finden sich bei den als „geheilt" entlassenen gonorrhoischen Prostituierten bald wieder G.-K. in ihren Genitalsekreten. **Jersild** (995) konstatierte bei regelmäfsigen Untersuchungen von Prostituierten, dafs, wenn das Uterussekret Eiter enthielt, in demselben auch in $90^0/_0$ der Fälle G.-K. mikroskopisch nachzuweisen waren; nach seiner Ansicht darf deshalb der Eiterbeimischung zum Uterussekret ein gröfserer diagnostischer Wert beigemessen werden als allgemein angenommen wird.

Bei einer Puella mit Ulcus venerum sah **Lipschütz** (1020) einen deutlichen Antagonismus zwischen Ducreyschen Bac. und Neisserschen Kokken. Die Bartholinitis erfuhr eine allgemeine Besprechung durch **Miller** (1034). **Van de Warker** (1111) sieht in dem G.-C. den Erreger der meisten Entzündungsprozesse im weiblichen Sexualapparat, durch dessen Anwesenheit auch sonst ungefährliche Bakterien pathogene Wirkung erhalten. **Anspach** (910) weist auf die Schwierigkeiten hin, welche die Differentialdiagnose zwischen gonorrhoischer Beckenperitonitis und Peritonitis infolge Perityphlitis machen kann. **Perrin** (1052) beobachtete einen Ileus, anschliefsend an die Exacerbation einer Salpingitis gonorrhoica.

Baer (913) berichtete über eine Hospital-Epidemie von 18 Fällen klinisch diagnostizierter Vulvo-Vaginitis gonorrhoica bei Kindern. Er fand in allen Fällen im mikroskopischen Präparat die charakteristischen Kokken; Kulturverfahren wurde nur in 8 Fällen angewandt, davon 5 mit negativem, 3 mit positivem Ergebnis. Zum Vergleich dient eine Übersicht über 19 in der Literatur beschriebene gonorrhoische Haus-Epidemien bei Kindern. *Kempner.*

Die Prognose der Vulvo-vaginitis kleiner Mädchen hält **Boldt** (928) für günstig; er glaubt in $95^0/_0$ der Fälle einen Übergang der Infektion auf den Uterus vermeiden zu können. Therapeutisch verwendet er starke Silberlösungen. **Flügel** (965) fand unter 56 Fällen von gonorrhoischer Vulvovaginitis infantum 11mal Gonorrhoe des Rektums, also in $20^0/_0$ der Fälle. Die Infektion des Mastdarms wird fast immer durch Überfliefsen des Sekretes aus der Vulva stattfinden; dementsprechend fand sich die Rektalgonorrhoe auch speziell bei Kindern mit reichlichem Fluor. Die Rektalblennorrhoe verursachte nur geringe klinische Erscheinungen und Beschwerden; sie heilte meist viel rascher als die Vulvovaginitis.

Die gonorrhoische Urethritis bei Knaben nimmt nach **Rudski** (1066) nicht selten einen langsamen und schweren Verlauf; bevor man von defini-

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, Lochte (336), p. 107. Ref.

tiver Heilung sprechen darf, müssen nicht nur die G.-K., sondern auch die Eiterzellen aus dem Urethralsekret geschwunden sein.

Über die Gonorrhoe des Mannes, speziell über die Ursachen der Verzögerung ihrer Heilung schrieben allgemein gehaltene Artikel ohne wesentlich neue Gesichtspunkte **Belfield** (919), **Ravogli** (1062) u. **Shearmann-Peterkin** (1077). **Ullmann** (1102) teilte eine Beobachtung mit von akuter Gonorrhoe mit ausgeprägter Pseudoinduration, welche zur Verwechslung mit syphilitischem Primäraffekt hätte führen können. **Lebreton** (1013) sucht in seiner ersten Arbeit nachzuweisen, wie wertvoll die Rektalpalpation in der Diagnose der Urethritis post. acuta sei. Gestützt auf seine Untersuchungen an 200 Gonorrhoikern in verschiedenen Stadien der Infektion glaubt er aus der Druckempfindlichkeit der Urethra post. resp. der medianen Partie der Prostata auf eine Urethritis post. schliefsen zu dürfen, andererseits aus der Druckempfindlichkeit der Seitenlappen der Prostata auf eine Prostatitis[1]. In einer andern Mitteilung erläutert **Lebreton** (1012), welche diagnostischen Schlüsse die Fäden im Urinsediment chronischer Urethritiden zulassen. Er mifst nur den „schweren" Fäden eine diagnostische Bedeutung bei; von diesen hält er die halbmondförmigen als ein Zeichen von Erkrankung der urethralen Drüsen. Die im Urinsediment in kleinen Haufen zusammenliegenden Fäden sollen, wenn sie in der ersten Urinportion zu sehen sind, eine Striktur anzeigen, während sie in der letzten Harnportion auf eine Entzündung der Prostata hinweisen.

Leven (1018) verlangt, wie früher, zur Erteilung des Ehekonsenses nicht nur Fehlen der G.-K., sondern auch Fehlen oder wenigstens nur vereinzeltes Vorkommen von Leukocyten im Urethralsekret. Solange in demselben noch Eiterkörperchen in grofser Zahl sind, fürchtet L. trotz scheinbarem Fehlen der G.-K. unliebsame Überraschungen in der Ehe.

Nach **Mazoyer** (1029) erkranken die sogen. Tysonschen Drüsen, obschon sie mit Plattenepithel ausgekleidet sind, nicht selten an Gonorrhoe, teils isoliert, teils als Begleiterscheinung einer gonorrhoischen Urethritis. Mazoyer beobachtete mit Audry zusammen einen Fall von ulceröser, gonorrhoischer Entzündung einer Tysonschen Drüse, durch welche ein Primäraffekt vorgetäuscht wurde, sich klinisch von einem solchen nur durch die Dicke der Induration unterschied, die bis zum Corpus cavernos. reichte. **Selenew** (1075) teilte einen Fall diffuser, blennorrhoischer Cavernitis mit; die schmerzlose Schwellung des Corpus cavernosum war ganz allmählich entstanden im Verlauf einer chronischen Gonorrhoe. **Heresco** und **Danielopolu** (984) fanden bei einem 40jährigen Manne eine gonorrhoische Striktur, die sich von der pars bulbosa über die pars membranacea bis weit in die pars prostatica hinein erstreckte, ihre engste Stelle in der pars membranacea hatte.

Walsh (1110) machte darauf aufmerksam, wie schwierig die Differen-

---

[1]) Leider versäumte Lebreton seine durch Rektalpalpation gestellten Diagnosen auf Urethritis post. resp. Prostatitis durch die üblichen Sekretuntersuchungen zu kontrollieren, so dafs seinen Befunden keine sehr grofse Beweiskraft beigemessen werden darf. Ref.

tialdiagnose zwischen periurethralem Abszefs der Urethra post. und Abszefs der Cowperschen Drüsen oder der Prostata sein kann. Bei einem Kranken von **Nydegger** (1042) entwickelte sich im Verlaufe einer Gonorrhoe unter Fieber ein etwa hühnereigrofses Drüsenpaket oberhalb des Lig. Pouparti um die Art. und Ven. iliaca herum, das nach seiner Vereiterung operativ entfernt werden mufste. Eine bakteriologische Untersuchung unterblieb.

Ullmann (1103) beobachtete eine isolierte gonorrhoische Infektion eines paraurethralen Ganges ohne jegliche Mitbeteiligung der Urethra an der Entzündung. Dafs besonders bei Hypospadie die gonorrhoische Paraurethritis eher in Erscheinung treten kann, als die Urethritis, lehren zwei Krankengeschichten von **Churchman** (940).

Winkler (1113) hatte Gelegenheit, eine von der gonorrhoischen Urethra aus mit G.-K. infizierte, wahrscheinlich kongenitale Präputialcyste histologisch zu untersuchen. Dieselbe war mit Pflasterepithel ausgekleidet, auf dem und in dessen obersten Zellschichten Haufen und Rasen von G.-K. lagen. Bei 2 andern Gonorrhoikern fand W. präputiale, gonorrhoisch infizierte Gänge. Bei dem einen bot sich histologisch das gewohnte Bild des paraurethralen Ganges; bei dem andern waren in dem exzidierten Präputialstück 3 verschiedene, präputiale Gänge; diese waren sehr schmal und vielfach verzweigt und liefsen nur in wenigen Schnitten ein eigentliches Lumen erkennen, meist stellten sie lediglich ein Band von Epithelzellen dar. In den Epithelschichten waren G.-K.-Rasen zu konstatieren, von denen aus nur vereinzelte G.-K. in das Bindegewebe eindrangen. Es liefs sich aufserdem, unabhängig von einem Gange, im Bindegewebe ein cirkumskripter Abszefs mit G.-K. in vereinzelten Eiterkörperchen konstatieren, welcher wohl entstanden war durch eine Verschleppung der G.-K. auf dem Lymphwege. Bei demselben Kranken fanden sich auf der Glans auch mehrere rezidivierende, G.-K.-haltige Pusteln, die leider nicht histologisch untersucht werden konnten.

Bei einer Zusammenstellung der wichtigsten „aberrirenden“ Lokalisationen der Gonorrhoe wies **Jullien** (1000) in erster Linie auf die vielen prä- und paraurethralen Gänge und Drüsen hin, welche den G.-K. als Schlupfwinkel dienen können, dann auf die Rectalgonorrhoe, die nach seiner Ansicht von den praktischen Ärzten viel zu wenig berücksichtigt wird. Die buccale Blennorrhoe, die bei den Erwachsenen sehr selten ist, kommt nach der Erfahrung J.s bei den Neugeborenen viel häufiger vor, als bis jetzt angenommen wurde. Ebenso hält J. die Coryza der Neugeborenen als oft gonorrhoischer Natur, da de Stella die G.-K. wiederholt im Nasensekret von Neugeborenen fand, deren Mütter G.-K. im Vaginalsekret hatten.

Über nicht-gonorrhoische Urethritiden liegen wiederum eine ganze Reihe von Mitteilungen vor.

Cohn (942) fand im Sekret einer wenige Tage nach einem Koitus aufgetretenen Urethritis non gonorrhoica ziemlich reichlich Influenzabac. neben Kapselbac. Anknüpfend an diesen Befund äufsert er die Meinung, der Influenzabac. möchte event. häufiger in den „nicht-gonorrhoischen“ oder gar

aseptischen Urethritiden gefunden werden, wenn mit den geeigneten Mitteln d. h. den passenden Kulturverfahren nach ihm gesucht würde. **Loeb** (1022) beobachtete 10mal nicht-gonorrhoische Urethritiden bei Patienten, die nie gonorrhoekrank gewesen waren. Er glaubt, diese Urethritiden entstehen bei besonders disponierten Individuen infolge einer starken Urethralreizung durch repetierten Koitus, chemische Reizung durch Instillationen oder dergl., ohne dafs die im Sekret gefundenen Bakterien ätiologisch eine grofse Rolle spielten, sondern lediglich als Saprophyten auf dem günstigen Nährboden reichlich wucherten. Ähnlich äufserte sich **Grosz** (977); auch er bestreitet das Recht, in den Fällen nichtgonorrhoischer Urethritiden den Befund von Streptok., Bact. coli, Pseudodiphtheriebac. etc. in einen strikten, ursächlichen Zusammenhang mit der Entzündung zu bringen. Er verwirft deshalb die Bezeichnungen Streptok.-Urethritis, Coliurethritis etc. und setzt an deren Stelle den Ausdruck: Urethritis mit vorwiegendem oder ausschliefslichem Streptok.-, Coli-, Pseudodiphtheriebefund. Er selbst beobachtete 10 Fälle nicht-gonorrhoischer Urethritis bei Individuen, die nie an Gonorrhoe gelitten hatten.

In der Diskussion zu dem Vortrage von Grosz äufserte **Finger** (960) die Ansicht, die Hartnäckigkeit der postgonorrhoischen Urethralkatarrhe sei durch die Metaplasie des Epithels bedingt, da das neugebildete Plattenepithel für die vom Orificium her eingewanderten Saprophyten ein guter Nährboden ist. F. beobachtete 2 Fälle von durch Bact. coli erzeugter Urethritis, die für die Frauen der betreffenden Kranken infektiös waren.

Nobl (1040) trat auch für die Existenz primärer, nicht-blennorrhoischer Urethritiden beim Manne ein, welche besonders häufig durch Bact. coli erzeugt werden. Bei allen diesen Urethritiden spielt nach ihm die Cohabitation das auslösende Moment, wobei vielleicht die mit dem Akte verbundene Hyperämie, sowie die chemische und mechanische Schleimhautreizung für sich allein ausreichen, um die in der Urethra saprophytisch wuchernden Bakterien zu abnormer Wucherung anzuregen. **Deutsch** (950) anerkennt nur solche Urethritiden als nicht-gonorrhoischer Natur, bei denen nicht nur keine Gonorrhoe vorhanden, sondern denen auch keine vorausging. Er machte auf die G.-K.-Urethritiden aufmerksam, bei denen in den ersten Tagen keine G.-K. zu finden sind, sondern erst später im Verlaufe der Erkrankung. Bei einem Falle von (akuter? Ref.) Urethritis konnte er trotz täglicher Sekretuntersuchung erst am 20. Tage G.-K. nachweisen.

Sachs prüfte die bei postgonorrhoischen Urethritiden vorkommenden Bakterien auf ihre Tierpathogenität. Staphyloc. aureus et albus, Gram-positive Diplok. erwiesen sich als nicht virulent für Kaninchen und weifse Mäuse, während Gram-negative Diplok., ferner Bakterien der Coli- und Pseudodiphtheriegruppe nach 3-4 Stunden den Tod des Versuchstieres herbeiführten.

Ullmann (1101) glaubt, dafs bei nicht gonorrhoischen Urethritiden gar nicht eine exogene Infektion, sondern meist innere Traumen oder Autoinfektionen von der Prostata oder dem Darme her als Entstehungsursachen zu betrachten seien.

Ollive (1044) teilt einen Fall von Staphylok.-Urethritis nach Koitus „ab ore" mit. **Vannod** (1105) beobachtete bei einem Manne 4 Jahre nach der letzten von 5 Gonorrhoen eine sehr reichliche, plötzlich auftretende, eiterige Urethralsekretion mit massenhaft Staphylok. Mit dem Urin wurden lange, dicke, weifsliche Membranen entleert, die fast lediglich aus Staphylok. (Staphyloc. albus) bestanden. Diese Urethritis hatte sich nach Abschlufs einer Dilatationskur wegen aseptischer chronischer Urethritis eingestellt und 4 Tage nach einem suspekten Koitus, dem 2 Tage später noch ein Exzefs in Baccho folgte. Heilung in 3 Wochen[1].

Von **Biland** (923) wurde ein Fall von Staphylohämie mitgeteilt, der vorerst im klinischen Bilde (Urethritis und Epididymitis mit Arthritis) als gonorrhoische Allgemeininfektion nach gonorrhoischer Urethritis imponiert hatte (Staphylok. auch im Urethralsekret).

Paldrock (1047) fand im Sekret einer Urethritis statt der erwarteten G.-K. Staphylok., die mikroskopisch mit G.-K. leicht zu verwechseln waren.

Im Gefolge einer akuten, gonorrhoischen Epididymitis entwickelte sich bei einem Kranken von **Buschke** (933) ein torpider Hodenabszefs. Dieser hatte eine Nekrose fast des ganzen Hodens zur Folge, die, wie sich bei der Operation zeigte, von Nebenhoden durch eine Schicht gesunden Gewebes abgetrennt war. Eine wenige Tage vor der Operation vorgenommene Punktion des Abszesses ergab als Inhalt desselben eine eiterige Flüssigkeit, welche Leukocyten und Detritus enthielt, in welcher aber keine Mikroorganismen zu erkennen waren, weder mikroskopisch, noch kulturell. In dem durch die Operation gewonnenen nekrotischen Gewebe fanden sich zwischen den Zellen des Infiltrates der Kanälchenwandungen coliartige Stäbchen, nicht nur mikroskopisch, sondern auch in der Kultur. In der Diskussion erwähnten **Heller** (983) und **Lewin** (1019) je einen ähnlichen Fall aus ihrer Beobachtung. Über eine Gangrän des Hodens infolge Gonorrhoe berichtete auch **Terzaghi** (1095), über Epididymitis mit partieller Nekrose des Samenstranges **Pismataro** (1058), über 2 gonorrhoische Abszessse im Nebenhoden **von Stabel** (1082), welcher in dem einen Falle G.-K. im Eiter mikroskopisch nachweisen konnte.

Eine Prostatitis tritt nach **Cumston** (946) in 80 % der Fälle zur Urethralgonorrhoe hinzu und zwar meist infolge ungeschickt ausgeführter Injektionen oder infolge Strikturbildung. Als Infektionserreger spielt aber nach C. nicht der G.-C. die Hauptrolle, sondern andere Bakterien der Urethralflora. Der Vortrag **von Notthafts** (1041) über Prostatitis wurde schon im letzten Jahresberichte referiert. Zur Verhütung schwerer Prostatitiden wurde am Urologenkongrefs in der **Gonorrhoediskussion** (951) frühzeitige Massage der Prostata beim Auftreten einer Urethritis posterior empfohlen (Janet, Lebreton).

[1] Obschon die Frau, mit der Patient 4 Tage vor dem Auftreten seiner Urethritis verkehrte, an ziemlich intensiven, leider nicht bakteriologisch untersuchten Fluor litt, darf in diesem Falle doch nicht eine nicht-gonorrhoische Infektion per coitum angenommen werden, wozu V. geneigt ist. Es scheint sich vielmehr um die Exacerbation einer postgonorrhoischen Urethritis zu handeln.

Lebreton (1014) konstatierte bei einem Kranken mit chronischer, 18 Monate lang bestehender Urethritis, ohne nachweisbare G.-K. im Sekret, einen abgesackten Abszefs im rechten Lappen der Prostata; im ausmassierten Eiter desselben waren auffälligerweise, im Gegensatz zum Urethralsekret, sichere G.-K. zu sehen. **Frank** (967) erwähnte in der Diskussion einen ähnlichen Fall seiner Praxis; bei einem Kranken, der 13 Jahre vor der Untersuchung eine Gonorrhoe acquiriert hatte, fand er nur in dem eiterigen Prostatasekret G.-K., nicht aber in den Urethralfäden. **Migliorini** (1033) glaubt beim gonorrhoischen Prostataabszefs ein operatives Vorgehen immer umgehen, die Heilung durch Massage erzielen zu können.

Belfield (918) dagegen erachtetet bei den nach seiner Ansicht sehr häufigen eiterigen gonorrhoischen Affektionen des Nebenhodens, des Samenstranges und der Samenblasen ein chirurgisches Vorgehen für zweckmäfsig. **Cabot** (934) mifst in der Diagnose der Vesiculitis seminalis der Palpation keine ausschlaggebende Bedeutung zu, nur der Untersuchung des Samenblaseninhaltes.

Picker (1055) beobachtete eine Rektalblennorrhoe infolge Durchbruches einer eiterigen, gonorrhoischen Spermatocystitis; **Schneider** (1070) gab eine zusammenfassende Darstellung über die Gonorrhoe des Mastdarmes. **Sturgis** (1091) sah bei einem Manne die Bildung eines perirektalen Abszesses, mehrere Jahre nach scheinbarer Heilung einer mit abszedierender Epididymitis und perinealem Abszefs komplizierten Genitalgonorrhoe. In diesem perirektalen Abszefs fand St. bei mehreren Untersuchungen stets Gram-negative Diplok., die in jeder Beziehung die Eigenschaften der G.-K. zeigten. Die Geschlechtsorgane des Kranken, speziell auch die Prostata schienen ganz gesund. Päderastie wurde negiert. Bei diesem auffälligen Befunde wagte St. nicht zu entscheiden, ob es sich um eine gonorrhoische Infektion mit langer Latenz handelte oder um eine Infektion mit einem dem G.-C. nur ähnlichen, nicht identischen Diploc. Kulturversuche scheint St. nicht gemacht zu haben.

Dufour (954) konstatierte bei mehrfacher Untersuchung im Urinsediment eines Blasensteinkranken neben Saprophyten extracellulär gelegene, Gram-negative Kokkenhaufen, die er für G.-K. halten mufste, obschon die Urethra keine Krankheitserscheinungen bot. Erst nachdem während mehreren Tagen nach der Sectio alta eine Dauersonde in der Urethra gelegen hatte, stellte sich eine Urethralsekretion ein. Eine erste bakteriologische Untersuchung auf G.-K. im Urethralsekret blieb negativ; erst eine zweite liefs extra- und intracellulär gelegene G.-K. erkennen. Die Prostata fühlte sich vergröfsert an, Sekret zur Untersuchung war nicht auszupressen. Der durch den Dauerkatheter aufgefangene Urin enthielt auch G.-K. Wenige Tage nach Entfernung der Sonde wurde der Urin spontan bakterienfrei[1].

Über Blennorrhoea neonatorum erscheinen nur wenige Mitteilungen. **Eberth** (955) wies durch eine Zusammenstellung der Literatur nach, dafs

---

[1]) Es kann sich in diesem Falle kaum um G.-K. gehandelt haben. Ref.

auch andere Bakterien als die G.-K. sehr heftige Blennorhoe bei Neugeborenen erzeugen können.

Den Befunden von Horner, Saemisch und Bumm fügt **Schridde** (1073) einen neuen Fall zu: Eine typische gonorrhoische Conjunctiva eines Neugeborenen wurde anatomisch untersucht. Während andere Methoden keine schönen Bilder ergaben, erzielte Schr. gute Färbung der G.-K. im Gewebe durch eine Nachbeize der mit Formal-Müller fixierten Präparate, in reiner Müllerscher Lösung (4 Tage lang); Färbung mit polychromen Methylenblau, Methylgrüntyronin; auch Hämatoxylineosin brachte die Kokken zur Anschauung. — Das histologische Bild war folgendes: Conjunctiva bulbi verschont; Conj. palp. durchsetzt von neutrophilen Leukocyten, im Epithel grofse Mengen von G.-K. und zwar zwischen den Epithelzellen, selten intracellulär, bis ins subepitheliale Gewebe, keine Vermehrung der Mastzellen, aufserdem kleine Geschwürchen.

Auch **Labusquière** (1007) machte darauf aufmerksam, dafs andere Bakterien dasselbe Bild der Augenbindehautentzündung erzeugen können wie die G.-K. **v. Krüdener** (1005) betonte, wie verschiedenartig die G.-K.-Infektion der Augen verlaufe. Nach eigener Beobachtung scheinen ihm hin und wieder G.-K. mit anderen Gram-negativen Diplok. verwechselt zu werden. Er teilte eine Beobachtung mit, wonach bei einem Erwachsenen die Conjunctiven durch ein unreines Handtuch infiziert wurden.

Grixoni (975). Bei einem Patienten, der seit zwei Jahren mit Ausnahme einer dreimonatlichen Unterbrechung Fieber zeigte, zuerst mit täglich intermittierendem und hierauf mit wiederkehrendem Typus, dem stets Schüttelfrost vorausging und das infolge von Krisis sank, bei dem ohne mikroskopische Untersuchung anfangs die Diagnose auf Gonokokkämie und dann auf Maltafieber gestellt worden war, wurde 20 Monate nach Beginn der Krankheit durch kulturelle Untersuchung des Blutes der G.-C. gefunden.

Er hatte in der Tat zwei Jahre vorher an Blennorrhagie mit Epididymitis gelitten, war aber vollständig geheilt, so dafs es in der letzteren Zeit nicht mehr gelungen war, weder in der Mucosa der Urethra noch im Urin den spezifischen Keim nachzuweisen.

Bemerkenswert ist, dafs der Fieberfrost und das Fieber verschwanden, als der Patient, der an äufserst hartnäckiger habitueller Verstopfung litt, es viele Tage lang unterliefs, den Darm durch Drastica und Darmausspülungen zu entleeren, wodurch er den Verdacht rechtfertigte, dafs der G.-C., der sich in keinem Organ in deutlich hervortretender Weise lokalisiert hatte, nur dann in den Kreislauf eindrang, wenn die schützenden Kräfte des Organismus durch die im Magen-Darmrohr gebildeten Toxine deprimiert waren.

Der Befund des G.-C. im zirkulierenden Blute zeigte sich nur während des Fiebers oder sogleich nach dessen Aufhören, während er in den Zeitabschnitten der Apyrexie niemals angetroffen wurde.

Der wahrscheinliche Sitz des Keimes war die Blase in der eine chronische Entzündung vorhanden war, die gegen diese Affektion gerichteten

Kurmittel erzielten auch die Verminderung der Intensität und Dauer des Fieberprozesses, der schnell verschwand, als die Blase zu normalen Verhältnissen zurückkehrte. *Tiberti.*

Gonorrhoische Allgemeininfektionen wurden auch im letzten Berichtsjahre wieder sehr häufig beobachtet. **Sturgis** (1092) machte deshalb den Vorschlag, in der Gonorrhoe eine konstitutionelle Form von der gutartigen, lokalisiert bleibenden zu unterscheiden. **Courtois-Suffit** und **Beaufumé** (943) sahen nach einem Katheterismus bei gonorrhoisch erkrankter Harnröhre Allgemeininfektion mit tödlichem Ausgang. Im Blute fanden sich nur Staphylok., aber in den multiplen Abszessen, worunter zwei in den Muskeln, neben den Staphylok. auch G.-K. **Wynn** (1114) sezierte drei Kranke mit G.-K.-Pyämie, bei denen die Allgemeininfektion wahrscheinlich von den Samenblasen ausging. Der G.-K.-Nachweis im Blute gelang bei zweien dieser Fälle. Aufser auf dem Endokard fanden sich G.-K.-Lokalisationen bei der einen Leiche in einem Lungenabszefs, bei 2 anderen in subcutanen Abszessen. Blutagar erwies sich als der zweckmäfsigste G.-K.-Nährboden. W. empfiehlt 1 ccm Blut mit steriler Spritze zu aspirieren und die Agarplatten reichlich damit zu beschicken.

Prochaska (1060) gelang es neuerdings mit der von ihm schon früher empfohlenen Methode G.-K. aus dem zirkulierenden Blute mehrerer Kranken mit gonorrhoischer Allgemeininfektion zu kultivieren. Bei dem einen Kranken liefsen sich auch aus dem serösen Exsudat einer Pleuritis G.-K. in Reinkultur züchten; bei einem anderen, der infolge einer Endocarditis starb, waren die G.-K. in den Auflagerungen der Herzklappen sowohl mikroskopisch als kulturell nachzuweisen. Am interessantesten ist die Beobachtung P.s einer unter den Erscheinungen der Meningitis zu Tode führenden G.-K.-Infektion bei einem 19jährigen Manne. Zu Lebzeiten des in somnolentem Zustande in das Spital gebrachten Kranken wies nichts auf die Diagnose Gonorrhoe hin. Die linke Samenblase fühlte sich etwas vergröfsert an, aber in dem nur 1mal zur Untersuchung erhältlichen Urin fand sich kein Sediment. Kurz vor dem Tode wurde Blut verimpft; in dem Serumbouillon wuchsen G.-K. in Reinkultur. Bei der Sektion fanden sich neben einer eiterigen Cerebrospinalmeningitis eine eiterige linksseitige Spermatocystitis, eine fibröse Narbe im rechten Hoden und Thromben des Plexus prostaticus. Im Eiter der Meningitis und in der Samenblase fanden sich Gram-negative Diplok., die mikroskopisch und kulturell den Charakter der G.-K. zeigten[1]. Über die Körpertemperatur

---

[1]) P. glaubte die Kokkenkolonien auf dem festen serumhaltigen Nährboden so sicher als G.-K. ansprechen zu dürfen, dafs er eine Verwechslung mit Meningok. für ausgeschlossen hielt. Auf Glycerinagar wuchsen die Kokken nicht. Bei der Eigentümlichkeit des Falles wären aber zur absoluten Sicherung der Diagnose G.-K.-Meningitis weitere differential-diagnostische Untersuchungen zwischen G.-K. und Meningok. immerhin wünschenswert gewesen. Ohne diese müssen Zweifel an der G.-K.-Natur der Meningitis bestehen bleiben. (Vgl. Fürbringer: Tödliche Ceresbrospinalmeningitis und akute Gonorrhoe. Deutsche med. Wchschr. No. 27, 1896; Jahresber. XVIII, 1902, p. 837. Ref.

des zeitweilig hochfebrilen Kranken zur Zeit der Blutentnahme machte P. keine genauen Angaben.

Gonorrhoische Endocarditis teils post mortem, teils intra vitam beobachteten **Hamilton** (982), **Horder** (990), **Hunter** (994), wovon der letztere die G.-K. auch kulturell in den Herzklappenauflagerungen nachwies. **Widal** (1112) fand bei einem jungen Manne mit gonorrhoischer Arthritis und Endocarditis 16 Tage vor dem Exitus bei der Aussaat von 20 ccm Blut in 500 ccm Serumbouillon G.-K. in Reinkultur. Die am folgenden Tage, sowie 9 und 13 Tage später wiederholte Blutimpfung ergab negative Resultate. Bei der Autopsie wurden G.-K. in den endocarditischen Auflagerungen gefunden. **Hirtz** (988) berichtete in derselben Sitzung wie W. über einen ähnlichen Fall von Endocarditis, ebenso **Barié** (915).

Eine gonorrhoische Pericarditis konstatierte **Huber** (993) bei einem kleinen Mädchen mit Vulvovaginitis und multipler Arthritis. Auch **Becker** (917) berichtete über eine gonorrhoische Pericarditis mit mäfsigem Exsudat.

Derselbe Autor beobachtete bei einer Gonorrhoica mit gonorrhoischer Cystitis nach schwerer Zangengeburt eine Arthritis des Ileosacralgelenks und der Symphysenfuge. Ähnliche interessante Mitteilungen wie vor 2 Jahren Kimball, machte in diesem Jahre **Emmet Holt** (957) über gonorrhoische Arthritis bei Kindern. Diese Komplikation der Gonorrhoe, welche er des stürmischen Krankheitsverlaufes wegen bei Kindern lieber als gonorrhoische Pyämie bezeichnen möchte, beobachtete er bei 19 Knaben und 7 Mädchen; meist waren mehrere Gelenke befallen. Von den Mädchen litten 4 an Vaginitis, von den Knaben hatte einer eine Ophthalmie; bei den übrigen Kindern war die Arthritis die erste Manifestation der G.-K.-Infektion. Es konnten im Gelenkeiter immer G.-K. nachgewiesen werden. Finger-, Knöchel- und Kniegelenke erkrankten am häufigsten. Als Eingangspforte der Infektion bei der Mehrzahl der Kinder glaubte E. die Mundschleimhaut ansprechen zu müssen. Es konnten zwar nie G.-K. aus dem Munde gezüchtet werden; in einem Falle fanden sich G.-K. im Eiter eines Trachealabszesses. **Brehmer** (929) sah bei einem Neugeborenen anschliefsend an eine Augenblennorrhoe gonorrhoische Infektion beider Fufsgelenke und des linken Ellenbogengelenkes. Bei der Sektion fanden sich im Eiter des Ellenbogengelenkes neben den G.-K. Gram-positive Kokken. Besonders bemerkenswert ist, dafs die Mutter dieses Kindes während der Gravidität auch an gonorrhoischer Arthritis gelitten hatte[1]. **Frauenthal** (968) bezeichnet die Arthritis als eine häufige Komplikation der Kindergonorrhoe; zwei der von ihm beobachteten Fälle endigten letal infolge Endocarditis. **Mosny** und **Beaufumé** (1037) berichteten über eine Wöchnerin, bei der sich 4 Tage nach der Entbindung eine multiple Arthritis einstellte, ohne dafs vorher Zeichen einer gonorrhoischen Infektion aufgefallen waren. Nach wenigen Tagen schwanden die Entzündungssymptome in fast allen Gelenken; im Knie blieb ein Ergufs, in dem

---

[1]) Familiäres Auftreten der Arthritis gonorrhoica. Ref.

sich kulturell, nicht aber mikroskopisch G.-K. nachweisen ließen. **Larson** (1011) sah 2 Fälle gonorrhoischer Entzündung des Sternoclaviculargelenkes, die beide glatt ausheilten, obschon der eine mit Fraktur der Clavicula kompliziert war. **Sowinski** (1081) beobachtete im Verlaufe einer akuten Gonorrhoe einen lymphangoitischen G.-K.-haltigen Abszeß auf dem Dorsum penis, nach dessen Inzision und Heilung sehr rasch eine multiple, gonorrhoische Arthritis auftrat. Weitere Mitteilungen über Arthritis gonorrhoica erschienen von **Tiling** (1096), **Schuster** (1074), **Queyrat** (1061), **Achard** (907) und **Dourthe** (953). Ein Kranker von **Endokimow** (958) litt neben multipler Arthritis auch an einem Abszeß im Musc. gastrocnemius, in dessen Eiter aber keine G.-K. nachweisbar waren. Im Blut waren mikroskopische Diplok. zu sehen, welche in ihrer Form den G.-K. entsprachen.

Eine Pleuritis sicca als Komplikation einer Urethralgonorrhoe wurde von **Hall** (981) beobachtet; sie war begleitet von multipler Arthritis. **Lemoine** und **Gallois** (1017) behandelten einen Kranken, bei dem sich nach einer Gonorrhoe eine sehr hartnäckige Pleuritis exsudativa ausgebildet hatte, deren Exsudat trotz mehrfacher Punktionen lange nicht zur endgültigen Resorption kam. Erst nach siebenmonatlicher Dauer der Pleuritis wurde das Exsudat bakteriologisch untersucht, wobei in demselben G.-K. in Reinkultur gefunden wurden. Trotz Rippenresektion erlag der Patient seiner Infektion. **Crosby** (944) konstatierte bei der Sektion eines 31jährigen Kranken mit akuter, seit 3 Wochen bestehender Gonorrhoe neben Urethritis, Cystitis, Pyelitis gonorrhoica eine doppelseitige, eitrige Pleuritis, Lungenabszesse, seröse Pericarditis und Empyem des Sinus ethmoidalis. Überall waren im Eiter Gram-negative Diplok., die nach ihrer Form als G.-K. angesprochen werden durften.

Über Mitbeteiligung des Nervensystems an der gonorrhoischen Allgemeininfektion wurde von verschiedenen Seiten berichtet. Erscheinungen von Myelitis beobachteten **Bloch** (925) und neben leichter Meningitis auch **Debove** (948). **Koelichen** (1003) fand bei einem Gonorrhoiker, der zu Lebzeiten Symptome von Myelitis zeigte, bei der Autopsie besonders in der grauen Substanz liegende Entzündungsherde. **Bernhardt** (921) teilte einen Fall von isolierter Lähmung des rechten Nerv. musculo-cutaneus nach Tripper mit. **Boissonas** (927) fügte den wenigen bis jetzt bekannt gegebenen Fällen von Chorea infolge gonorrhoischer Infektion eine neue Beobachtung aus der Heubnerschen Klinik bei. Bei einem 12jährigen Mädchen, hereditär in keiner Weise nervös belastet, trat mit der gonorrhoischen Vulvovaginitis eine Chorea auf, die erst mit Heilung der Gonorrhoe sistierte. **Ferrari** (959) glaubte bei einem Gonorrhoiker eine Reihe tetanusartiger Krampfanfälle mit Trismus, Krämpfen in den Extremitäten unter leichter Temperatursteigerung mit der G.-K.-Infektion in Beziehung bringen zu dürfen.

Claiße (941) berichtete über eine im Verlaufe einer sehr schweren Gonorrhoe auftretende Spondylitis, die zu einem starken Gibbus führte. **Decousse** (949) besprach in einer Dissertation die blennorrhagische Myo-

sitis. **Vofs** (1109) excidierte am Dorsum penis nahe der Radix eine während einer floriden Gonorrhoe entstandene, strangförmige, harte Infiltration. Als Ursache derselben erwies die histologische Untersuchung eine Thrombophlebitis der Vena dorsalis penis.

Hautmetastasen wurden wieder öfters beobachtet. **Audry** (912) berichtete über eine gonorrhoische Allgemeininfektion mit Polyarthritis, die von einem diffusen, scharlachartigen Erythem begleitet war. In Schnitten dieser erythematösen Haut konnte A. G.-K. nachweisen. Bei demselben Kranken bildete sich auch an der rechten kleinen Zehe ein subcutaner Abszefs, in dessen Eiter sich G.-K. fanden. Auch **Stallkart** (1083) beobachtete im Verlaufe einer Gonorrhoe ein scharlachartiges Exanthem.

Orlipski (1046) sah bei 5 Gonorrhoikern ein akutes, zweifelsohne gonorrhoisches Exanthem auftreten, das zuweilen nach relativ kurzer Zeit unter rein lokaler Behandlung der Genitalinfektion schwand. Bei einem Kranken von **Hermann** (985) heilte ein gonorrhoisches Erythema nodosum nach intravenöser Kollargolinjektion. **Roth** (1063) teilte einen Fall mit von „hyperkeratotischem“, gonorrhoischem Exanthem auf beiden Fufsrücken bei einem 35jährigen Manne, das in 4-5 Wochen abheilte.

Berichte über metastatisch-gonorrhoische Augenerkrankungen waren ziemlich zahlreich. Besonders die blennorrhoische Iritis wurde häufig beobachtet, so von **Lehmann** (1015) 10mal (meist in Kombination mit Arthritis), von **Lapersonne** (1009) 1mal, von **Ullmann** (1100) 2mal. **Galezowski** (770) sah mehreremale eine Irido-Chorioiditis gonococcica, **Greeff** (974) in 10 Fällen eine sicher gonorrhoische Iritis, die stets von einer Conjunctivitis begleitet war. In den schweren Fällen fand sich im Conjunctivalsack immer ein schleimig-eitriges Sekret, das nie G.-K. enthielt. Ziemlich häufig zeigten sich während der Iritis auch Cornealtrübungen. In einem von G. beobachteten Falle folgte einer gonorrhoischen Chorioiditis eine Phthisis bulbi. Eine scheinbar metastatisch-gonorrhoische Conjunctivitis und Keratitis wurde auch von **Paul** (1050) beobachtet. Bei einem 21jährigen Patienten stellte sich 8 Tage nach Beginn einer Urethralblennorrhoe eine beiderseitige Conjunctivitis ein, die nach rascher Heilung bald wieder recidivierte und sich mit beidseitigen Cornealgeschwüren komplizierte. G.-K. waren weder im Conjunctivalsack noch im Blute nachweisbar. Ein gleichzeitig auftretender entzündlicher Ergufs im rechten Kniegelenk wurde bakteriologisch nicht untersucht.

Unsere Kenntnisse der pathologischen Anatomie der Gonorrhoe wurden durch mehrere Beiträge vermehrt. **Oppenheim** und **Löw** (1045) fanden eine Erklärung für das rasche Auftreten einer gonorrhoischen Epididymitis nach mechanischer oder chemischer Reizung der gonorrhoisch erkrankten Urethra post. in der von ihnen gemachten Beobachtung, dafs beim Menschen und bei Tieren (Kaninchen) nach elektrischer Reizung des Colliculus seminalis eine antiperistaltische Welle das Vas deferens durchläuft. Wie ihnen Tierexperimente zeigten, kann diese Antiperistaltik des Vas deferens in der Urethra post. liegende Kokken sehr rasch in den Nebenhoden bringen und dort eine der Epididymitis gonorrhoica des Menschen analoge

Entzündung verursachen. O. und L. warnen deshalb vor instrumentellen Eingriffen in die Urethra post. und vor reizenden Injektionen in dieselbe zur Zeit einer akuten Urethritis post.; auch den Fingerschen Standpunkt, bei einseitiger Epididymitis jede lokale Behandlung der hintern Harnröhre zu sistieren, wollen sie nach ihren Experimenten aufrecht halten, aus Furcht vor der durch die Behandlung bedingten Gefahr einer Entzündung des andern Nebenhodens.

Baermann (914) neigt zu der Ansicht, daſs die gonorrhoische Infektion des Nebenhodens meist auf dem Schleimhautwege erfolge. Daſs die Entzündung des Vas deferens oft erst scheinbar nach der Epididymitis auftritt, erklärt er sich aus den anatomischen Verhältnissen, welche eine Stauung des Sekretes im Vas deferens und ein Eindringen der Kokken in dessen Wand erschweren, während sie dies andererseits im Vas epididymidis mit seiner dünnen Wand und dem engen, gewundenen Kanal erleichtern.

Histologische Untersuchungen an durch Probeexcision gewonnenem Material aus akut und chronisch gonorrhoisch erkrankten Nebenhoden, die in therapeutischer Absicht gespalten wurden, zeigten, daſs die Wand des Vas epididymidis durch die gonorrhoische Entzündung sehr rasch zerstört wird, sich rasch echte Abszesse bilden, welche natürlich eine restitutio ad integrum ausschlieſsen. Nach doppelseitiger Epididymitis ist deshalb Transplantation des Samenstranges der einzige Weg zur Heilung der Sterilität. Bei akuter Epididymitis fand B. G.-K. nicht nur im Lumen der Kanälchen, sondern auch in dem umgebenden Bindegewebe, wo sie zirkumskripte, dichte Infiltrate erzeugen. Bei chronischer Epididymitis dagegen konnte B. die G.-K. nie im Gewebe nachweisen. In einem Falle von chronischer Deferentitis sah B. die Muskulatur, sowie die elastische Faserung durch den Entzündungsprozeſs fast gar nicht beeinfluſst; die Mucosa und das Epithel waren dagegen verschwunden und durch junges zellreiches Bindegewebe ersetzt, wodurch natürlich eine dauernde Obliteration erzeugt wurde. Klinisch waren am Vas in diesem Falle keine Veränderungen nachweisbar gewesen.

Cuneo (947) konstatierte bei der histologischen Untersuchung eines gonorrhoisch entzündeten Nebenhodens, daſs die Entzündungsprozesse hauptsächlich in den Lymphgefäſsen lokalisiert waren.

Joseph und **Polano** (998) teilten die Resultate ihrer Eiterstudien mit. Sie glauben in dem ersten Auftreten uninukleärer Zellen im gonorrhoischen Sekret das erste Zeichen des Fortschreitens des katarrhalischen, epithelialen Prozesses auf die Submucosa sehen zu können, den Beginn des weichen Infiltrates. In Übereinstimmung mit Posner finden die Verff. in dem Auftreten sehr zahlreicher, eosinophiler Zellen ein Merkmal dafür, daſs der gonorrhoische Prozeſs sich in der 4.-6. Woche befindet und sie werfen die Frage auf, ob diese starke Eosinophilie als prognostisch günstiges Zeichen zu betrachten sei. Mastzellen fanden sie in allen Stadien des Prozesses, doch scheinen dieselben nur bei einzelnen Individuen vorzukommen.

Zur Frage der Prophylaxe der Gonorrhoe äuſserte sich **Gunsett** (979, 980) in 2 Aufsätzen.

Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe empfehlen **Bierhoff** (922), **Block** (926), **Strauss** (1086) und **Vogel** (1108) starke Protargollösungen,

Lucke (1024) 15 % Novarganlösung. **Sondermann** (1080) hat mit einer Kombination von Spül- und Saugbehandlung gute Erfahrungen in der Prophylaxe und der Abortivbehandlung der Gonorrhoe gemacht. **Gross** (976) erzielte Heilung einer akuten Gonorrhoe in 4 Tagen durch Massenspülungen mit Silbernitrat. **Schourp** (1072) und **Zenzes** (1116) bevorzugen das Albargin zu Abortivkuren. **Berg** (920) gelang es durch Spülungen der vorderen Harnröhre mit Höllensteinlösungen nach der Methode von Engelbreth in 67 % seiner Fälle die Gonorrhoe abortiv zu heilen.

Eichel (956) und **Finger** (962) verwerfen den Versuch einer Abortivkur als aussichtslos und empfehlen lieber gleich die gewohnte systematische Behandlung zu beginnen; auch **Loewy** (1023) äufsert sich sehr reserviert über den Wert der Abortivbehandlung, wenn sie auch hin und wieder einen Erfolg gewinnen lasse.

Über die Behandlung der Gonorrhoe schrieben Aufsätze allgemeinen Charakters **Childs-MacDonald** (938), **Campbell** (935), **Loeb** (1021), **Pinkus** (1056), **Scholtz** (1071), **Tomasczewski** (1099). **Sellei** (1076) empfiehlt prolongierte Injektionen, **Peterkin** (1051) eine Kombination von mechanischer und chemischer Behandlung. **Toff** (1098) hält es für zweckmäfsig die Janetsche Spülung nur jede 2. Woche zu machen, mit ihnen je eine Woche zu pausieren. **Fischer** (964) verwirft jede Lokalbehandlung der Gonorrhoe mit Injektionen, er zieht eine Therapie nach rein chirurgischen Prinzipien (Ruhe, Drainage) vor.

Die Literatur über Gonosan schwillt immer mehr an; das Präparat wurde neuerdings empfohlen von **Bloch** (924), **Bassicalupo** (916), **Csillag** (945), **Gheorgiu** (973), **Hottinger** (991), **Frumusianu** (969), **Kallay** (1001), **Lejeune** (1016), **Müller** (1038), **Marcuse** (1028), **Maramaldi** (1027), **Meyer** (1032), **Merzbach** (1031), **Melun** (1030), **Passarelli** (1049), **Runge** (1067), **Stein** (1084), **Sterian** (1085), **Toff** (1097), **v. Zeifsl** (1115). **Saar** (1068) warnt vor dem ausschliefslichen Gebrauch von Gonosan ohne Lokalbehandlung. **Kaufmann** (1002) und **Vieth** (1107) empfehlen als neues Balsamikum Santyl. Das Arrhovin wurde gerühmt von **Brings** (931), **Rudnik** (1065), **Silberstein** (1078), das Novargan von **v. Hoefsler** und **Graeter** (989) und **Lucke** (1025), das Albargin von **Kornfeld** (1004), Silberjodid von **Siter** und **Uhle** (1079). Zur Behandlung chronischer Gonorrhoe empfiehlt **Tansard** (1093) 4 % Collargollösung. **Juliusberg** (999) machte darauf aufmerksam, dafs die Injektionen von Zinc. sulfur. meist nur Scheinerfolge ergaben; **Ludwig** (1026) zieht den üblichen Zinklösungen Borsäure-Aluminiumacetatlösung vor, da diese stärkere bactericide Wirkung besitzt. **Christian** (939) schlug vor, Injektionen von Silbernitrat abwechselnd mit solchen von Kal. permangan. vorzunehmen; **Gérand** (972) empfahl einen Wechsel zwischen Protargolinstillationen mit grofsen Spülungen von Hydrarg. oxycyanat. **Narich** (1039) und **Cecikas** (936) befürworteten Heifswasserspülungen; **Strebel** (1087) sah Gutes von Glimmlicht, **Alexander** (908) von Injektion 1proz. Wasserstoffsuperoxydlösung. **Asch** (911) warnte vor zu starken Sublimatinjektionen, welche leicht zu Strikturbildung führen. **Franceschini**

(966) rühmte das Helmitol als internes Antigonorrhoicum. In der Behandlung der weiblichen Gonorrhoe hatte **Chandler** (937) gute Resultate durch Ätzung des Cervicalkanales mit Milchsäure, **Heufeld** (986) mit Natr. lygosinatum.

Ungt. Credé erwies sich **Brindel** (930) bei mehreren Komplikationen der Gonorrhoe (Epididymitis, Arthritis) als sehr wirksam. **Galliard** (971) rühmt den intraartikulären Sublimatinjektionen gute Erfolge in der Therapie der gonorrhoischen Arthritis nach; **Gueyrat** (978) und **Laqueur** (1010) empfehlen bei Arthritis frühzeitige Bewegung der Gelenke; Biersche Stauung schien **Hirsch** (987) bei dieser Komplikation der Gonorrhoe wohl schmerzlindernd, aber keineswegs rascher heilend zu wirken, als die bis jetzt gebräuchlichen Behandlungsmethoden. **Schminke** (1069) wendet gegen die Epididymitis und Prostatitis Moorbäder und Moorumschläge an. Ausgezeichnete Erfolge erzielte **Hotz** (992) in der Behandlung der Conjunctivitis mit 20$^0/_0$ Protargollösung und auch **Pfalz** (1054) rühmt das Protargol als Heilmittel der Ophthalmoblennorrhoe.

6. „Micrococcus melitensis”

1117. **Bassett-Smith, P. W.,** On the saprophytic life of the Micrococcus melitensis (Reports of the Comm. for the investig. of Mediterr. Fever under a Committee of the Royal Soc. part 2, p. 63-66). — (S. 220)

1118. **Bassett-Smith, P. W.,** Results of Examinations for the isolation of Micrococcus melitensis from the sputum of cases infected with Mediterranean Fever (Ibidem, part 3, p. 97-98). — (S. 222)

1119. **Eyre, J. W. H.,** Observations on the virulence of Micrococcus melitensis for the guinea-pig. (Ibidem, part 2, p. 67-80). — (S. 221)

1120. **Eyre, J. W. H.,** und **J. Fawcett,** A case of Subdiaphragmatic and Hepatic Abscefs consecutive to Mediterranean Fever (Guys Hospital Reports vol. 59, p. 207). — (S. 222)

1121. **Horrocks, W. H.,** On the duration of life of the Micrococcus melitensis outside the Human Body (Reports of the Comm. for the investig. of Mediterr. Fever under a Committee of the Royal Society part 1, p. 1-20). — (S. 219)

1122. **Horrocks, W. N.,** Experiments on the mode of conveyance of the Micrococcus melitensis to healthy animals (Ibidem, part 1, p. 46-73). — (S. 221)

1123. **Horrocks, W. H., Zammit I** and **J. C. Kennedy,** Preliminary note on goats as a means of propagation of Mediterranean Fever (Ibidem, pars 3, p. 83-94). — (S. 220)

1124. **Kaller, M.,** Das Maltafieber in Smyrna (Ztschr. f. Heilkunde Bd. 26, H. 11). — (S. 223)

1125. **Kennedy, J. C.,** On the recovery of Micrococcus melitensis from the urine of Mediterranean Fever patients (Reports of the Comm. for the Investig. of Mediterranean Fever under a Committee of the Royal Society part 3, p. 56-70). — (S. 220)

1126. **Kennedy, J. C.,** On the vitality of Micrococcus melitensis in urine (in which it has been excreted), on cloth, in dust, sterile tap-water and sterile milk (Ibidem part 3, p. 71-82). — (S. 222)
1127. **Kennedy, J. C.,** A case of double and simultaneous infection by the organisms of Enteric and Malta Fever (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 369). — (S. 222)
1128. **Kennedy, J. C.,** Malta Fever in the Military Hospital, Valetta, Malta, during the years 1897 to 1904 (Ibidem, vol. 4, p. 634). [Nichts bakteriologisches. *Leishman.*]
1129. **Konrich, F.,** Untersuchungen über die Agglutination des Micrococcus melitensis (Ztschr. f. Hyg., 1904, Bd. 46, p. 261). — (S. 220)
1130. **Nicolle, C.,** Le sérodiagnostic de la fievre méditerranéenne (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 27). — (S. 221)
1131. **Nicolle,** Spécificité de la séroréaction dans la fiévre méditerranéenne (Ibidem). — (S. 221)
1132. **Nicolle** et **Hayat,** Application du sérodiagnostic à l'étude de la fièvre méditeranéenne en Tunisie (Ibidem). — (S. 221)
1133. **Roosen-Runge,** Über 2 Fälle von Maltafieber (Münchener med. Wchschr. No. 40). — (S 223)
1134. **Ross, E. H.,** and **G. M. Levick,** Experiments on the transmission of Mediterranean Fever (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 5, p. 290). — (S. 221)
1135. **Shaw, E. A.,** Experiments on the passage of the Micrococcus melitensis through filters (Reports of the Comm. for the Investig. of Mediterranean Fever under a Committee of the Society Royal part 1, p. 107-109). — (S. 219)
1136. **Shaw, E. A.,** On a quantitative bacteriological Examination of the blood of 103 Mediterranean Fever patients (Ibidem, part 3, p. 5-19). — (S. 222)
1137. **Shaw, E. A.,** On the infectivity of the skin, breath and sweat of Mediterranean Fever Patients (Ibidem, part 3, p. 20-42). — (S. 221)
1138. **Shaw, E. A.,** On the vitality of the Micrococcus melitensis outside the body in different environments (Ibidem, part 3, p. 43-55). — (S. 220)

Shaw (1135) fand, dafs Microc. melitensis durch die Porzellanfilter: Chamberland 7 oder Berkefeld N. V. oder W. weder hindurchgeht, auch nicht unter Druck, noch hindurchwächst. *Boycott.*

Horrocks (1121) fand, dafs der Mikroorganismus in sterilem Leitungswasser 37 Tage lang lebendig bleibt, in sterilem Salzwasser 25 Tage, in Urin 6 Tage, auf einem Deckglas angetrocknet 16 Tage, in trockener, steriler Erde bis zu 69 Tagen, in feuchter Erde 72 Tage, in nasser Erde 7 Tage und auf trockenem Zeug, z. B. Flanell, 80 Tage.

Wird der Microc. melitensis wenige Stunden direktem Sonnenlicht ausgesetzt, so wird er getötet, selbst wenn er $^1/_2$ Zoll hoch mit Erde bedeckt ist. *Boycott.*

Shaw (1138) fand, dafs der Mikroorganismus in einer Agarkultur 276 Tage lang lebte, in Lakmusmilch 144 Tage und in Peptonwasser 173 Tage, wenn er sich in Reinkultur befand. In unreinen Kulturen konnte er in Fleischbrühe nach 7 Tagen nicht mehr entdeckt werden. In unsterilisiertem Urin lebte er 49 Tage, in Milch bis zu 38 Tagen, in unsterilisiertem Leitungswasser bis zu 72 Tagen, in unsterilisiertem Salzwasser bis zu 46 Tagen und in verschiedenen sterilisierten Erden 16 (Sand) bis 91 Tage. *Boycott.*

Kennedy (1125) arbeitete mit Urin von an Maltafieber erkrankten Patienten, der den spezifischen Mikroorganismus enthielt. Der Microc. melitensis konnte in sterilem Leitungswasser, dem solcher Urin zugesetzt war, nicht nachgewiesen werden, doch er lebte 16 Tage lang in steriler Milch. Auf Erde und Tuch, die mit infiziertem Urin benäfst waren, blieben die Organismen 14 Tage lebendig. *Boycott.*

Bassett-Smith (1117) fand, dafs der Mikrooganismus bis zu 41 Tagen in sterilisiertem Urin lebte, 34 Tage in sterilisiertem Salzwasser, 30 Tage in sterilisiertem Leitungswasser, 37 Tage auf trockenem Zeug, 36 Tage auf trockenem Oolithstaub und 44 Tage in trockenem Strafsenstaub. *Boycott.*

Konrich (1129) bediente sich bei seinen Untersuchungen über die Agglutination des Microc. melitensis der üblichen makroskopischen Methode des Agglutinationsversuchs: in je 1 ccm Serumverdünnung wird eine 2 mg-Öse einer 48stündigen Agarkultur aufgeschwemmt, 1 Stunde bei 37⁰ gehalten und bei schräg durchfallendem Licht betrachtet. Normale Tiersera hatten keine oder (Pferde- und Hühnerserum) nur ganz geringe agglutinierende Wirkung (bis Verdünnung 1 : 10 bezw. 1 : 20). Manche normale Menschensera agglutinierten den Microc. melitensis noch bis zur Verdünnung 1 : 200, einmal sogar 1 : 500. Die einzelnen Stämme (insgesamt wurden 7 geprüft) zeigten nicht unerhebliche Agglutinationsdifferenzen. Hochwertiges Staphylok.-Kaninchenserum (titra 1 : 10000) aus pathogenem Aureusstamm wie aus nicht pathogenem Albusstamm ergab keinerlei Agglutination der Maltak. Durch Einspritzung von 48stündiger, lebender, oder bei 60⁰ abgetöter Kultur des Maltac. in die Ohrvene von Kaninchen liefs sich ein hochwertiges Maltak.-Serum gewinnen. Dasselbe agglutinierte Maltak. durchweg bis zur Verdünnung 1 : 1000, wirkte auf pathogene Staphylok.-Stämme überhaupt nicht, während pathogene Staphylok. bei Verdünnung 1 : 50 bis 1 : 100 Pseudoagglutination zeigten. *Hegler.*

Zammit (1123) fand, dafs das Blut von 5 von 6 Maltaziegen Microc. melitensis agglutinierte. Aus dem Blute von 2 von diesen Ziegen wurde der Organismus kultiviert. 46 Ziegenmilzen aus dem Schlachthaus wurden ebenfalls geprüft. In einem Falle wurde dabei Microc. melitensis erhalten. *Boycott.*

Kennedy (1123) prüfte das Serum von 161 Ziegen, die verschiedenen Herden angehörten, und bekam in 84 Fällen (= $52^0/_0$) positive Agglutination. *Boycott.*

Horrocks (1123) fand bei 10 von 16 natürlich infizierten Ziegen den Microc. melitensis in der Milch. Einige dieser Ziegen waren anscheinend ganz gesund, und sie lieferten in der Zeit, als sie untersucht wurden, Milch

für den Hausgebrauch. Die Milch anderer Ziegen kam in Hospitäler. In 2 Fällen wurde der Organismus auch aus dem Urin gewonnen. *Boycott.*

Nicolle (1130, 1131) und **Nicolle** und **Hayet** (1132). Nicolle stellte die Existenz des Mediterran- oder Maltafiebers in Tunis definitiv fest. Die Krankheit befällt besonders die Malteser und Israeliten, sehr selten die Italiener und Franzosen; bei französischen Soldaten wurde noch kein einziger Fall beobachtet. In den von Nicolle beobachteten Fällen war die Agglutinationsfähigkeit des Serums der Kranken gegen Microc. melitensis gleich null oder überschritt nicht 1-2. Nicolle leugnet indes die Möglichkeit der Agglutination nicht, da er bei Tieren, die gegen Microc. melitensis immunisiert waren, fand, dafs das Serum die Kokken sehr gut agglutinierte.

In einem Fall von Mediterranfieber isolierte Nicolle den Microc. melitensis aus dem durch Einstich in die Milz vom Lebenden gewonnenen Safte. *Lemierre.*

Eyre (1119) fand, dafs die Virulenz des Microc. melitensis für Meerschweinchen sehr gering ist. Nach 21 Passagen durch Meerschweinchen nach intracerebraler Injektion war die minimale, tödliche Dosis von 37,5 mg, tödlich in 25 Tagen, auf $^{1}/_{4}$ mg, tödlich in 5 Tagen, reduziert. Bei diesen Tieren verläfst der Organismus den Körper durch den Verdauungskanal. Er wurde gefunden in der Galle, dem Darmschleim, den Faeces und gelegentlich auch im Urin. *Boycott.*

Horrocks (1122) fand, dafs Affen sich durch Einatmen oder Fressen von Material, das Microc. melitensis enthält, Maltafieber zuziehen können. Eine Anzahl Affen wurde infiziert, als sie mit erkrankten Affen zusammengebracht wurden. In diesen Fällen fand die Übertragung wahrscheinlich durch den Urin statt. Dafs auch Stegomyia, die sich auf befallenen Affen ernährt haben, andere Affen infizieren können, liefs sich nicht nachweisen. *Boycott.*

Shaw (1137) prüfte 71 Proben von Hautabschabungen von 14 Patienten durch Kultur, und er impfte 5 Affen wiederholt mit gleichemMaterial. Die Gegenwart von Microc. melitensis konnte Verf. dabei nicht nachweisen. Durch Kultur oder Überimpfung auf Tiere konnte der Mikroorganismus auch nicht im Atem und im Schweifs (251 Proben) festgestellt werden. *Boycott.*

Ross und **Levick** (1134) führten eine Reihe von Versuchen an Freiwilligen aus, um die natürliche Art der Infektion bei Maltafieber festzustellen. Negative Resultate wurden bei folgenden Infektionsversuchen erzielt.

1. Direkte Berührung mit Malariafieberkranken.
2. Einatmen von infiziertem Staub.
3. Trinken von Ziegenmilch, die künstlich mit Urin eines Maltafieberkranken verunreinigt war. — Der Microc. melitensis war aus dem Urin isoliert worden.
4. Übertragen von Moskitos, Flöhe und Wanzen, die vorher mit Maltafieberkranken in Berührung gekommen waren.

Keiner der Freiwilligen zog sich Maltafieber zu. Verff. meinen trotz dieser Fehlversuche, dafs die Infektion durch Insektenbisse erfolgen mufs,

und sie führen Details von Fällen an, wo offenbar die Infektion auf Moskitobisse zurückzuführen war. Verff. halten eine Spezies für besonders gefährlich für die Übertragung, nämlich Acartomyia zammitii, ein Moskito, der seine Eier in Meerwasser legt. Überzeugende Beweisgründe bringen Verff. nicht. *Leishman.*

Shaw (1136) prüfte von 103 Patienten 5 ccm Blut und fand bei 68 Microc. melitensis. Der Coccus wurde häufiger gefunden, wenn das Fieber zur Zeit der Untersuchung höher war und am Abend häufiger als am Morgen, aber eine bestimmte Beziehung zum Grade der Krankheit hat die Gegenwart des Microc. melitensis im Blute nicht. Er findet sich darin nicht in grofsen Mengen. Nur 2mal konnte er in 0,004 ccm (in weniger niemals) und 24mal in weniger als 0,1 ccm nachgewiesen werden. Die geringste durchschnittliche Menge, von der aus der Microc. melitensis kultiviert werden kann, ist also gröfser als irgend ein beifsendes auf Malta vorkommendes Insekt enthalten kann*. Das Blut ist an Kokken reicher, wenn die Agglutinationsgrenze niedrig ist. *Boycott.*

Kennedy (1127) beschreibt einen Fall doppelter Infektion von Unterleibstyphus und Maltafieber. Die klinischen Symptome waren die des Unterleibstyphus. Der Patient starb infolge von Perforation des Darms am 19. Krankheitstage. Nach dem Tode wurden aus der Milz Microc. melitensis und Eberths Bac. isoliert. Eine vorangehende Infektion mit Maltafieber war nicht zu vermuten, da der Mann bis zur Aufnahme ins Hospital kerngesund war. Die Agglutination (nur am 13. Krankheitstage geprüft) war positiv mit dem Ebertschen Bac., negativ in einer Verdünnung von 1 : 10 mit Microc. melitensis. *Leishman.*

Bassett-Smith (1118) prüfte das Sputum in 6 Fällen von Maltafieber mit Bronchialkatarrh, ohne jedoch die Gegenwart von Microc. melitensis nachweisen zu können. *Boycott.*

Kennedy (1126) prüfte 61 Fälle von Maltafieber und fand Microc. melitensis in 33 Fällen im Urin. 43 Fälle wurden mehr als 20mal geprüft und der Mikroorganismus in 31 Fällen gefunden. Die Exkretion ist unregelmäfsig und intermittierend. Es kann dabei ein plötzlicher kurzer Ergufs stattfinden oder es werden geringe Mengen langsam ausgeschieden. Der Mikroorganismus kann in jedem Stadium der Krankheit nachgewiesen werden, besonders häufig in den letzten Stadien des Fiebers und auch noch 33 Tagen, nachdem das Fieber aufgehört hat. *Boycott.*

Eyre und **Fawcett** (1120) berichten über einen Fall einer Abszefsbildung in der Leber und zwischen Leber und Zwerchfell, hervorgerufen durch Microc. melitensis, der sich also als schädlich erwies. Der in allen seinen Charakteren typische Coccus wurde aus dem Eiter der Abszesse und aus der Milz isoliert. Verff. schliefsen, dafs dieser Mikroorganismus wie andere pathogene Bakterien unter bestimmten Bedingungen pyogen werden kann. *Eyre.*

---

*) Diese Tatsache beweist indessen nicht die Übertragbarkeit der Krankheit durch Insektenstiche. Denn die Kultivierbarkeit auf künstlichen Nährböden ist kein Gradmesser für die Empfänglichkeit des lebenden Organismus. *Baumgarten.*

Kaller (1124) fand in 9 Fällen von Maltafieber, dafs das Krankenserum den Microc. melitensis in der Verdünnung von 1 : 40 resp. 1 : 100 und 1 : 200 agglutinierte, das normale Serum agglutinierte diesen Stamm höchstens in der Verdünnung 1 : 30. *Dibbelt.*

Roosen-Runge (1133) teilt 2 Fälle von Maltafieber mit, die vom Beginn der Erkrankung an im allgemeinen Krankenhaus St. Georg-Hamburg beobachtet waren. Die Erkrankungen hatten im Anfang den Eindruck eines beginnenden Abdominaltyphus gemacht; aus dem Blute beider Patienten (20 ccm) liefs sich ein sehr kleiner Bac. züchten, der von den Krankenseris im Verhältnis von 1 : 2000 noch agglutiniert wurde, ebenso wurde eine Originalkultur des Microc. melitensis in gleicher Verdünnung agglutiniert. Aufser aus dem Blut liefs sich ein Bac. auch aus dem Urin der Kranken züchten. Er wird als ein kleiner unbeweglicher, Gram-negativer Bac. beschrieben, der manchmal Kokkenform, manchmal Stäbchenform besitzt, aufserdem kommen auch Komma- und Keilformen vor. Er wächst langsam und nur aërob am besten auf Glycerinagar, wo nach 3 Tagen kleine glänzende Kolonien sichtbar werden. Lakmusmolke wird leicht getrübt, die Milch gerinnt nicht, aus Zucker wird kein Gas gebildet, Gelatine wird nicht verflüssigt. *Dibbelt.*

7. Kokken bei Scharlach

1139. **Beck, E.,** Über Scharlachrecidive [Diss.] Leipzig. — (S. 225)
1140. **Besredka** et **Dopter,** Contribution à l'étude du role des Streptocoques au cours de la scarlatine (Annal. de l'Institut Pasteur 1904, no. 66). — (S. 223)
1141. **Bokay, J. v.,** Meine neueren Erfahrungen über das Mosersche Scharlachserum (Jahrb. f. Kinderheilk. p. 429). — (S. 224)
1142. **Detot, E.,** Recherches sur l'agglutination du Streptocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904, no. 24). — (S. 223)
1143. **Gabritschewsky, G. N.,** Streptokokken-Vaccine und die Anwendung derselben bei Scharlach [Russisch] (Rufskij Wratsch No. 30). — (S. 224)
1144. **Schick,** Über die weiteren Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs [Vortrag, gehalten auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Meran] (Deutsche med. Wchschr. p. 2092). — (S. 224)

Detot (1142) prüfte die agglutinierende Wirkung des Serums Scharlachkranker auf den homologen Streptok.-Stamm, Stämme die aus dem Mandelabstrich anderer Scharlachkranker gezüchtet waren und Stämme, die aus den verschiedensten phlegmonösen Prozessen stammten; die Resultate waren in allen drei Fällen so schwankend, dafs es unmöglich war mit Hilfe der Agglutination verschiedene für die bestimmten Erkrankungen spezifische Arten zu unterscheiden. *Dibbelt.*

Besredka und **Dopter** (1140) haben das Serum einer Anzahl Scharlachkranker untersucht, in keinem aber einen Amboceptor für die Streptok.-

Stämme, die sie bei den zur Sektion gekommenen Fällen aus dem Herzblut, bei den anderen aus dem Mandelabstrich gezüchtet hatten, gefunden. Sie schliefsen, dafs die Streptok. nicht die spezifischen Erreger des Scharlachs sind. *Dibbelt.*

v. Bókay (1141). Im Anschlufs an seine erste Publikation (Deutsche med. Wchschr. 1904, No. 1) berichtet Bókay über 4 neue mit Moserschem Serum behandelte und geheilte Scharlachfälle. Trotzdem den 14 geheilten 4 ebenfalls mit Moserschem Serum behandelte und letal verlaufene Fälle gegenüberstehen, glaubt B. doch, dafs dem in Frage stehenden Serum auf die scarlatinöse Infektion eine antitoxische Heilwirkung zukommt. Die beschriebenen geheilten Fälle waren durchweg ziemlich schwer, injiziert wurden 100-300 ccm Serum. Eine günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens erfolgte schon nach 24 Stunden, namentlich schwanden die cerebralen Symptome rasch, das Exanthem blafste rasch und auffallend ab, die Temperatur fiel im Mittel um 2,1° C., ohne dafs Kollapserscheinungen auftraten; der Puls zeigte Abnahme der Frequenz, Besserung der Qualität. Die Rachennekrose blieb in den meisten Fällen nach der Injektion lokalisiert, die in 5 von 4 Fällen auftretende Nierenentzündung verlief sehr mild. In 3 (von 7) Fällen trat Abszedierung der Cervicaldrüsen auf, in 2 Fällen eine mild verlaufende Otitis media.

In allen 7 Fällen trat ein Serumexanthem auf, das einmal mit besorgniserregend schweren Allgemeinerscheinungen verlief. Eine Nierenreizung scheint das Serum nicht zu bedingen, in einem Falle klang die schon vorher bestehende Albuminurie nach der Injektion langsam ab.

Eine besondere Beweiskraft für die günstige Heilwirkung des Moserschen Serums haben diese Resultate nicht. *Jochmann.*

Schick (1144) berichtet aus der Escherichschen Kinderklinik zu Wien über günstige Erfolge mit dem Moserschen Scharlachserum. Zur Injektion kamen insgesamt 60 Fälle, von denen 8 als mittelschwere, 42 als schwere, und 10 als prognostisch absolut ungünstige bezeichnet waren. Die Gesamtmortalität der injizierten Fälle betrug 10 = 16,6 %. Notwendig ist die Verwendung eines wirklich vollwertigen Serums, das möglichst bald, spätestens am 3. Krankheitstag, in der Menge von 200 ccm auf einmal einzuspritzen ist. Der Beginn der Serumwirkung ist gewöhnlich zwischen der 4. und 6. Stunde post injektionem zu konstatieren, also gerade zu der Zeit, wo nach Pirquets und Schicks Untersuchungen die Resorption des Scharlachserums (geschlossen aus dem Auftreten höherer Agglutionswerte für „Scharlach-Streptok." im Blute des Injizierten) beginnt. Durch die Serumbehandlung ist der Eintritt einer Nephritis nicht mit Sicherheit zu verhindern. Serumerscheinungen, meist leichter Art, nur bei 5 Fällen intensiver, waren in etwa 75 % der Fälle zu beobachten. *Hegler.*

Gabritschewsky (1143) schlägt Schutzimpfung bei Scharlachepidemien mit Streptok.-Vaccin vor. Dasselbe sei wirksamer und billiger als Streptopk.-Serum. Im Tierexperiment konnte G. hohe Immunitätsgrade durch Einverleibung abgetöteter Streptok.-Kulturen in stei-

gender Konzentration erzielen. Die Unschädlichkeit des Vaccins erprobte G. an sich selbst. *Rabinowitsch.*

Beck (1139) bringt über Scharlachrecidive ausführliche Angaben und kritische Besprechung der Literatur sowie 2 neue Fälle aus der Curschmannschen Klinik.

„Wahre Scharlachrecidive, analog dem Typhusrecidive durch Wiederaufleben eines noch virulenten Scharlachcontagiums entstanden, bestehen ganz sicher; es ist aber heute noch nicht möglich, sie scharf abzutrennen von kurz aufeinanderfolgenden, durch neue Infektion von aufsen entstandenen Scharlacherkrankungen". *Jochmann.*

8. Diplococcus haemophilus

1145. **Detot, E.,** Les erythèmes infectieux. Paris, Baillière.

Detot (1145) studierte besonders scharlachartige Erytheme, die bei Diphtherie auftraten. Er fand, dafs die Rötungen fast immer mit einer Septikämie zusammenfielen, die von einem Streptoc. oder einem von Deguy und Legros 1902 unter dem Namen Diploc. haemophilus beschriebenen Diploc. hervorgerufen waren. Nur ausnahmsweise findet sich die scharlachartige Hautröte auch bei gesunden Individuen, die als Vorbeugungsmittel Antidiphtherieserum erhielten. Demnach ist das Diphtherieserum nicht imstande, scharlachartige Hautröte zu veranlassen. Diese deutet vielmehr auf eine gleichzeitige Infektion hin.

Detot studierte in gleicher Weise primitive, infektiöse Rötungen, die bei gesunden Individuen auftraten und durch raschen, febrilen Anfang scharlachartige oder polymorphe Rötung und frühzeitige Abschuppung der Haut charakterisiert waren und die den Tod herbeiführen konnten. Die bakteriologische Ursache dieser Hautrötungen ist wenig bekannt. In einigen Fällen gelang es, einen Streptoc. oder ungenügend klassifizierte Diplok. zu isolieren. *Lemierre.*

9. Kokken bei Leukämie

1146. **Holst, P. F.,** Akute Leukämie (Norsk mag. for Lägev. 5 R., 2 Bd., p. 1033).

In den 3 von **Holst** (1146) beschriebenen Fällen werden auch die bakteriologischen Untersuchungen erwähnt: Im ersten Falle war das Blut steril; das Exsudat des rechten Kniegelenks enthielt nur Streptok. Bei der Sektion wurden im Herzblut und den Lymphdrüsen Diplo- und Streptok. gefunden. Im zweiten Falle gingen aus dem Herzblute Stäbchen und Streptok. auf; und im dritten Falle wurden Streptok. direkt im Knochenmark nachgewiesen.

Es wäre möglich, dafs Streptok. mitunter die ersten Veränderungen im Knochenmark hervorrufen und dabei den ersten Anstofs zur Entwickelung des Krankheitsbildes geben. *Geirsvold.*

10. Kokken bei Osteomalacie

1147. **Binaghi,** Ricerche batteriologiche sopra un caso di osteomalacia (La Med. Italiana, no. 19.)

Binaghi (1147) berichtet über die Resultate einer langen Reihe von Untersuchungen, die er bei einer an Osteomalacie leidenden Frau durchgeführt hat.

Das den Rippen und den cristae ossis ilei entnommene Material (Stücke, Fragmente von Knochen und Knochenmark) wurde in 10 Röhren mit Bouillon eingeimpft, in denen nach 48stündiger Entwicklung die mikroskopische Untersuchung die Anwesenheit eines Diploc. in reiner Kultur nachwies, mit runden Elementen, der Gramschen Färbung widerstehend, der sich auch hinsichtlich seiner kulturellen Merkmale als identisch erwies mit dem von Arcangeli und Fiocca bei verschiedenen Fällen von Osteomalacie isolierten.

Dieser Diploc. besitzt das proteolytische Enzym, aber nicht das diastatische noch auch das inversive; in Bouillonkultur gelang es dem Verff. nicht, weder Toxine noch Hämolysine noch Leukolysine nachzuweisen.

Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und weifsen Mäusen inokuliert erwies sich der Keim nie als pathogen; auch wurde er es nicht, wenn er mit beträchtlichen Mengen von Mikroproteïn des Bac. prodigiosus inokuliert oder in Säckchen mit Collodium, die ins Peritoneum von Tieren eingeführt wurden, gezüchtet wurde.

Um endlich diesen Diploc. von den gewöhnlichen pyogenen Staphylok. zu differenzieren, wendete der Verf. die serumdiagnostische Probe an. Er konnte keine Agglutinationserscheinung beobachten bei den einzelnen Proben, die er mit dem mit den pyogenen Staphylok. präparierten Kaninchenserum und den Diploc.-Kulturen anstellte. Ein gleichfalls negatives Resultat ergab sich, als er das mit dem Diploc. präparierte Kaninchenserum auf die Kulturen derselben Staphylok. einwirken liefs.

Welche Bedeutung dieser Keim für die Ätiologie der Osteomalacie hat, kann der Verf. in anbetracht der negativen Resultate der Inokulationen bei Tieren nicht sagen. Die Beständigkeit des Befundes jedoch in allen bis jetzt vom bakteriologischen Gesichtspunkte aus untersuchten Fällen ist eine Tatsache, die keineswegs gering zu schätzen ist, um so mehr, wenn man bedenkt, dafs die Tiere, an denen experimentiert wurde, weit unter dem Menschen stehen, und dafs selbst der Morpurgosche Diploc. sich nur für die nämlichen Tiere pathogen gezeigt hat, von denen er isoliert worden war.

Tiberti.

11. Kokken bei epidemischer Poliomyelitis

1148. **Geirsvold, M.,** Über epidemische „Poliomyelitis“. Bakteriologische Untersuchungen (Norsk Mag. for Lægev. 5. R., Bd. 3, p. 1280; Tidskr. f. den norske Lægefor.).

Geirsvold (1148) gibt eine vorläufige Mitteilung über seine Untersuchungen bei der akuten Poliomyelitis. In den letzten Jahren ist diese

Krankheit in Norwegen in zahlreichen gröfseren Epidemien aufgetreten. Namentlich im Jahre 1905 bekam die Krankheit eine beunruhigende Verbreitung, mit Epidemien in den verschiedenen Provinzen bis zum höchsten Norden. Der ernste Charakter der Krankheit, die verhängnisvollen Folgezustände, sowie die oft bedeutende Mortalität (bis 40 %) in einzelnen Epidemien veranlafste das Eingreifen der Medizinalbehörde und die Krankheit wurde vorläufig unter die epidemischen gemeingefährlichen aufgenommen — mit Meldepflicht, Isolation und Desinfektion. G. resumiert seine Auffassung dahin, dafs wir es mit einer spezifischen Infektionskrankheit zu tun haben, die eine besondere Affinität für das Nervensystem besitzt. Das klinische Bild wechselt nach dem Sitze, dem Grade und der Verbreitung des pathologischen Prozesses. Nicht selten beobachtet man in derselben Familie unter den Kindern diese verschiedenen Stufen: eine akute febrile Krankheit, die mit schweren Symptomen einsetzt, nach einigen Tagen aber entweder spurlos oder mit schnell vorübergehenden Paresen vorbei ist; oder es folgt eine typische poliomyelitische Lähmung; oder die Krankheit verläuft tödlich als aufsteigende Paralyse. Daneben können auch in dem akuten Stadium neuritische und meningitische Symptome deutlich ausgesprochen sein. Sehr häufig findet man Angina mit Schwellung, Rubor aber ohne Beleg, seltener Diarrhoe. Pathologisch-anatomisch besteht eine ganz in- und extensive Entzündung im Rückenmark und seinen Häuten; daneben mufs auch eine Toxinwirkung angenommen werden.

Aus der Spinalflüssigkeit, die selbst in tödlich verlaufenden Fällen kristallklar zu sein pflegt, hat nun G. mikroskopisch und kulturell in den schweren Fällen einen bestimmten Diploc. gezüchtet. Meistens ist derselbe sparsam vorhanden und nur in dem akuten febrilen Stadium nachweisbar; später in der Krankheit wie in ganz leichten Fällen wurde er vermifst. Auch im Blute wurde er einigemal gefunden. In der Spinalflüssigkeit, wo die Zellelemente nur von Lymphocyten, niemals Leukocyten bestehen, liegen die Mikrobien immer frei. Die Form ist Gonok.-ähnlich, in flüssigen Substraten als Diplo.-, Tetrak. oder ganz kurze Ketten geordnet. Sie sind Gram-positiv. An den gewöhnlichen Nährböden wächst der Coccus ziemlich gut; die ersten Generationen zwar sehr zart, etwa wie Pneumok.; später etwas üppiger. In alkalischer Bouillon wird ein kompakter fadenziehender Bodensatz gebildet, der beim Umschütteln sich schraubenförmig emporrichtet, ohne losgerissen zu werden. Diese fadenziehende Konsistenz der Kolonien ist auch auf anderen Nährböden (z. B. Agar) auffallend. Nach einigen Umzüchtungen wächst der Coccus ganz gut in Milch, die zuletzt nach Wochen koaguliert wird; Gelatine wird langsam verflüssigt.

Vor einigen Jahren ist derselbe Diploc. bei akuter Poliomyelitis von Looft und Dethloff gefunden.

Tierversuche haben insofern ein Resultat gegeben, als bei Kaninchen und Tauben nach intravenöser Injektion in einzelnen Fällen isolierte Lähmungen aufgetreten sind. Sehr virulent für diese Tiere ist der Coccus allerdings nicht und es ist nicht geglückt, ihn aus dem Blute der Versuchstiere weiterzuzüchten. Bei weifsen Mäusen wurde dagegen regelmäfsig nach

subcutaner Infektion ein Zustand mit rapider Abmagerung und deutlichen Lähmungen hervorgerufen, mit Tod nach 2 bis 3 Wochen. Mitunter starben die Tiere akut nach 24 bis 30 Stunden.

Verf. hat jetzt diese Einzelheiten nur mitteilen wollen, um das Interesse der Kollegen für ähnliche Untersuchungen zu erregen. Mit Rücksicht auf die pathogene Bedeutung dieser Bakterienbefunde drückt der Verf. sich sehr reserviert aus. Die bakteriologischen Verhältnisse der Spinalflüssigkeit in normalem Zustande wie bei verschiedenen Krankheiten sind noch sehr wenig untersucht und viele Kontrolluntersuchungen sind noch notwendig. *Geirsvold.*

12. „Impetigo-Kokken“

1149. **Moberg, L.,** Studien über Ekzem und Impetigo contagiosa [Diss.] (Hygiea p. 433-463, 537-590).

Die Arbeit **Mobergs** (1149) behandelt zuerst historisch-kritisch die Lehre vom Ekzem und die vielen strittigen Auffassungen auf diesem Gebiete; in der bakteriologischen Abteilung werden demnächst vergleichende Untersuchungen über die bei Ekzem und Impetigo vorkommenden Staphylok. und die pyogenen Staphylok. besprochen. Ekzem im Sinne des Verf.s ist ein chronischer, oberflächlicher Inflammationsprozeſs der Haut, mit Jucken verbunden und zu diffuser Verbreitung geneigt, der abnorme Verhornung und seröse (serofibrinöse) Exsudation hervorruft und sich oft an schon bestehende Hautveränderungen anschlieſst. Diese Krankheit entwickelt sich unter dem Mitwirken von Staphylok. von einem bestimmten, einheitlichen Typus. Im groſsen ganzen erkennt er die Auffassung Unnas an, unter dem er früher gearbeitet hat, polemisiert aber scharf gegen die Ansichten Sabourauds und findet speziell seine Behauptung, daſs Streptok. allein die Ursache der Impetigo contagiosa, allzu schwach begründet. M. meint dagegen, daſs Impetigo contagiosa und der damit identische oder sehr nahe stehende Pemphigus neonatorum von einem Staphyloc. hervorgerufen werden.

Über das Verhältnis zwischen den pyogenen und den bei Ekzem und Impetigo gefundenen Staphylok. sagt M.: a) daſs die von verschiedenen Verff. beschriebenen morphologischen und biologischen Merkmale nicht konstant sind;

b) daſs die Kokken bei Impetigo ebensogut wie die Ekzemk. und die pyogenen Agglutinin und Hämolysin bilden, so daſs auf diese Weise eine Differenzierung nicht möglich ist;

c) daſs es aber wegen des Auftretens dieser Krankheiten, namentlich in Epidemien, und der Impfresultate an Menschen nicht statthaft ist, dieselben als eine Art aufzufassen; in jedem Fall müssen die Impetigok. eine Sonderstellung einnehmen.

Die Arbeit referiert eingehend die auf diesem Gebiete erschienenen neueren Arbeiten. *Geirsvold.*

13. Botryomyces

1150. **Bargeton, J.,** Un cas de botryomycose de la cornée [Thèse] Lyon. [Nichts neues. *Lemierre.*]

1151. **Bidault,** Botryomycose sous-cutanée du cheval (Revue génér. de méd. vétér. t. 5, p. 68). [Schildförmige Platten mit Fistelgängen an mehreren Körperstellen; Überimpfung auf ein Pferd erfolglos. *Hutyra.*]

1152. **Chaussée, P.,** Étude sur la botryomycose chez le cheval (Ibidem t. 5, p. 425). [Sechs Fälle histologisch untersucht. *Hutyra.*]

1153. **Frédéric, J.,** Über die sogenannte menschliche Botryomykose (Deutsche med. Wchschr. No. 15, 16 p. 549, 587). — (S. 229)

1154. **Küttner, H.,** Über teleangiektatische Granulome. Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Botryomykose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67, p. 1). — (S. 230)

1155. **Parascandolo u. de Meis,** Die Botryomykose (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. 30, p. 433). — (S. 231)

1156. **Petit, G.,** et **Cozette,** Un cas de botryomycose chez le porc (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. t. 82, p. 300). [Botryomykose beider Samenstrangstümpfe bei einem vier Monate alten kastrierten Ferkel. *Hutyra.*]

1157. **Piper,** Generalisierte Botryomykose beim Pferde (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 16, p. 56). — (S. 231)

Unter eingehender Berücksichtigung der, namentlich von französischen Autoren stammenden Literatur berichtet **Frédéric** (1153) über drei in der Strafsburger chirurgischen Klinik von ihm beobachtete Fälle von menschlicher Botryomykose.

In allen Fällen handelte es sich um erbsen- bis nufsgrofse, selten noch gröfsere, pilzartig prominente, rote, gestielte, auf der Oberfläche häufig etwas erodierte, weiche elastische Geschwülste. Sie waren stets vollkommen gutartig, recidivierten nicht nach der Exstirpation und riefen keine Schwellung der regionären Drüsen hervor. Ihr Sitz war am häufigsten die Hand, seltener andere, meist unbedeckte Stellen, Stirn, Wange, Lippen. Was die Beziehungen zwischen diesen gutartigen, gestielten Granulationsgeschwülsten des Menschen zur tierischen Botryomykose betrifft, so sprechen nach Frédéric schon rein klinische Tatsachen gegen einen Zusammenhang: die tierische Botryomykose ist nach allen Schilderungen eine nicht selten auch die inneren Organe und die Knochen ergreifende, mitunter recht schwere Erkrankung, deren Produkte durch das Vorhandensein zahlreicher, makroskopisch schon sichtbarer gelber Körner charakterisiert ist. Weiterhin findet sich nach Frédéric in der Literatur kein Fall verzeichnet, dafs ein Patient sich direkt bei einem botryomykotisch erkrankten Tiere infiziert hatte. Hingegen wird in vielen Fällen hervorgehoben, dafs die Patienten mit Tieren gar nicht in Berührung kamen. (Eine von Frédérics Patientinnen war allerdings Kuhmelkerin.) In zweien von Frédérics Fällen wuchsen, einmal in Reinkultur, einmal zusammen mit

Staphyloc. albus, gelbe Staphylok., die in jeder Beziehung mit dem Staphyloc. pyogenus aureus übereinstimmten; Tierexperimente ergaben kein wesentliches Ergebnis, Untersuchung auf Agglutination bezw. Hämolysinbildung wurde nicht vorgenommen. Statt der von Poncet und Dor eingeführten Benennung „botryomycose humaine“ wird es sich empfehlen, eine rein anatomisch-klinische Bezeichnung, wie: gutartige gestielte Granulationsgeschwülste, zu wählen. *Hegler.*

Küttner (1154) beschreibt 4 Fälle jener eigenartigen Tumoren, die in neuerer Zeit besonders von französischen Autoren als Botryomykose des Menschen beschrieben und als Analogen zur Botryomykose der Tiere betrachtet worden sind. Der Sitz der Tumoren war in einem Falle die Hand, in zweien der Fufs, in dem letzten das Kinn. Die kleinen gestielten Geschwülste zeichnen sich aus durch ihre grofse Neigung zu Blutungen. Residuen dieser Blutungen sind die Veranlassung, dafs nicht selten eine Verwechslung mit Melanosarkomen naheliegt. Die Neigung zu Blutungen rührt her von dem grofsen Gefäfsreichtum der Geschwülste, welche histologisch einen ganz typischen Bau zeigen. Es sind Granulationsgeschwülste, die sich jedoch von gewöhnlichen Granulationsgeschwülsten dadurch unterscheiden, dafs in ihnen die Kapillaren an Menge und Ausdehnung enorm zugenommen haben und dafs auch die Zellmassen der Geschwulst aus einer Wucherung der Endothelien hervorgegangen sind.

Die Frage, ob die Botryomykose durch einen spezifischen, den Staphylok. nahestehenden Erreger hervorgerufen wird, beantwortet H. nach seinen Untersuchungen und nach kritischer Wertung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen in negativem Sinne. Die in den Tumoren gefundenen Kokken sind gewöhnliche Staphylok. Gegen einen spezifischen Erreger sprechen die geringen Unterschiede gegenüber den gewöhnlichen Staphylok., das Fehlen einwandsfreier Resultate im Tierexperiment, das überwiegende Vorkommen der Kokken in den periphersten, einer Infektion von aufsen am leichtesten zugänglichen Teilen der Tumoren, ihr Vorkommen ausschliefslich in alten, seit längerer Zeit bestehenden Tumoren, ihr inkonstantes Vorkommen überhaupt und die Möglichkeit einer Verwechslung mit zelligen Degenerationsprodukten.

H. ist der Ansicht, dafs für die Entstehung der beschriebenen Granulome traumatische Einwirkungen eine Rolle spielen, wofür vor allem die Bevorzugung so exponierter Stellen, wie es Hände und Füfse sind, spricht. Er fafst den ganzen Prozefs auf als eine schleichende Infektion mit Staphylok., wobei es nicht zur Eiterung, sondern zur Bildung von Granulationsgewebe kommt. Die auffallend starke Gefäfswucherung führt er auf häufige Gefäfsläsionen in den, vielen Traumen ausgesetzten Tumoren zurück. Da jeder Anhaltspunkt dafür fehlt, dafs wir in den als Botryomycosis hominis bezeichneten Erkrankungen eine spezifische Infektionskrankheit vor uns haben, empfiehlt er, die Bezeichnung „Botryomykose“ vorerst ganz fallen zu lassen und die Krankheitsprodukte nach ihrem histologischen Bau als teleangiektatische Granulome zu bezeichnen.

v. Brunn.

Parascandolo und **de Meis** (1155) besprechen in einer längeren Abhandlung die animale und humane Botryomykose. Beide Arten stellen eine wirklich spezielle parasitäre Krankheit dar. Die animale Art befällt hauptsächlich das Pferd. Hier kommt sie besonders vor nach der Kluppenkastration als sog. Kastrationsschwamm (botryomykotische Funikulitis), von da ab können diese Neubildungen auch Metastasen in den verschiedenartigsten Organen bilden. Weiter wurde Botryomykose beobachtet in der Haut (Vorderbrust, Genick, Maulwinkel, am Skrotum usw.), in den Lungen, im Euter, Uterus, Ovarium. Beim Rinde im Euter und beim Schwein infolge der Kastration. Die humane Botryomykose wurde gefunden in gestielten Tumoren der Haut an Händen und Fingern, ferner entwickeln sich die Botryomykome aus vernachlässigten Wunden in Form von kleinen, weichen, rötlichen, leichtblutenden Tumoren, besonders an unbedeckten Körperstellen. Auch kann beim Menschen Botryomykose durch direkte Ansteckung vom Tiere entstehen.

Der Parasit der Krankheit tritt in 2 Formen auf als Mikroc. und in Maulbeerform. Über die umfangreichen Literaturstudien hinsichtlich der Bakteriologie und pathologischen Anatomie, gibt das Original, welches in dieser Richtung nichts neues enthält, näheren Aufschlufs.

Was die Behandlung der Botryomykome anbelangt, so wird neben der Radikaloperation innerliche Gaben von Jodkali und Einpinselungen von Jodtinktur empfohlen. *Klimmer.*

Der von **Piper** (1157) beschriebene Fall von generalisierter Botryomykose bei einem Pferde hatte sich von einer Geschwulst an der Sattelstelle hinter der Schulter aus entwickelt und zu einer Erkrankung von Lunge, Pleura, Bronchial- und Mediastind-Drüsen sowie Leber und rechter Niere geführt. Die Pleura zeigte perlsuchtähnliche Auflagerungen. Auffallenderweise waren die regionären Bug- und Achseldrüsen nicht verändert. *Klimmer.*

14. Streptococcus der Druse

1158. **Dassonville** et **de Wissocq,** Première tentative de sérothérapie et de séro-vaccination antigourmeuse chez le cheval (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. t. 82, p. 176). — (S. 232)

1159. **Holterbach,** Dauer der Immunität nach überstandener Druse (Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte Bd. 5, p. 131). — (S. 232)

1160. **Jeſs,** Über Drusestreptokokkenserum (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 14 p. 242). — (S. 232)

1161. **Pflanz,** Über das Druseserum (Ibidem No. 46 p. 777). — (S. 232)

1162. **Rahtjen,** Wertbestimmung des Druseserums (Ibidem p. 339). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1163. **Reimers,** Beobachtungen über die Behandlung und Prophylaxis der Druse mittels Drusestreptokokkenserums (Ibidem No. 13 p. 229). [Der Erfolg der Impfung war ein ungünstiger. *Klimmer.*]

Dassonville und **de Wissocq** (1158) glauben sowohl auf klinischer Grundlage, wie nach den Erfahrungen bei wiederholten Injektionen von Kulturen des Drusenstreptoc., dafs das Überstehen der Druse die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen spätere Infektionen erhöht. Injektion von Serum mit Streptok. immunisierter Pferde in der Menge von 20-30 ccm habe ein rasches Nachlassen des Initialfiebers und auch Verschwinden der anfänglichen Krankheitserscheinungen (Husten, Nasenausflufs) zur Folge, ferner widerstehen mit Serum behandelte Pferde der pathogenen Wirkung von Kulturmengen des Streptoc., die auch bei älteren Tieren erhebliche Krankheitserscheinungen hervorrufen. *Hutyra.*

An der Hand eines Falles sucht **Holterbach** (1159) zu beweisen, dafs einmaliges Überstehen der Druse keine Immunität verleiht; dasselbe Pferd kann im selben Jahre einer frischen Ansteckung erliegen und eine typische Druse durchmachen. *Klimmer.*

Jefs (1160) berichtet unter Voraussendung der von Ostertag und Wassermann für die Begründung der Polyvalenz angeführten Tatsachen, dafs er bemüht gewesen sei, ein polyvalentes Drusestreptok.-Serum herzustellen. Er ist der Ansicht, dafs man mit Hilfe des Agglutinationsverfahrens und eines Impfversuches aus einer geringen Menge aus dem infizierten Bestand übersendeten Eiters sehr wohl in der Lage sei anzugeben, ob ein Drusestreptok.-Serum zur Bekämpfung des in Frage kommenden Streptok.-Stammes geeignet sei. Verf. glaubt nicht, dafs die Zahl der für die Serumgewinnung in Betracht kommenden Stämme eine sehr grofse sei. Eine länger als 6 Monate dauernde Immunität kann mit der blofsen Impfung von Druseserum nicht erreicht werden, da diese nur eine passive Immunität erzeuge; zur Herstellung einer aktiven Immunität sei es, wie bei der Rotlaufimpfung, notwendig, sofort oder kurze Zeit darauf Drusestreptok.-Reinkulturen einzuverleiben. — Im Gegensatz zu Reimers (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 13) berichtet nun Jess über eine Reihe ihm mitgeteilter sehr günstiger Erfolge. Um solche im gegebenen Fall bei gröfseren Druseepidemien sichern zu können, sei es nötig, ihm mehr Druseeiter einzusenden. Wenn sein Serum die aus dem Eiter gezüchteten Streptok. agglutiniere, sei die Anwendung seines Druseserums die wirksamste Therapie. *Klimmer.*

Pflanz (1161) hat in etwa 50 Fällen das Druseserum von Jess und Piorkowsky angewendet, und davon in einigen Fällen sehr gute, in anderen gar keine Wirkung gesehen. Er führt hierfür einige Fälle aus seiner Praxis an. In einem bis dahin nicht mit Druseserum behandelten schweren Falle trat Komplikation mit Morbus maculosus ein. Nach 10,0 Druseserum erfolgte rasch Besserung; die Injektion wurde noch zweimal wiederholt. Auffälligerweise schlofs sich eine über den ganzen Körper verbreitete multiple Hautnekrose an, die nach Abstofsung der Hautstückchen rasch abheilte. Da an den betr. Stellen keine Haare wachsen, so sieht das Fohlen, wie eine beigegebene Abbildung zeigt, wie eine Schecke aus. *Klimmer.*

15. ‚Streptococcus capsulatus gallinarum'

1164. **Dammann** u. **Manegold,** Die Schlafkrankheit der Hühner (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 50 p. 577).

Dammann und **Manegold** (1164) berichten über die Schlafkrankheit der Hühner, eine neue, durch einen Kapselstreptoc. (Streptoc. capsulatus gallinarum) hervorgerufene Hühnerseuche. Die Krankheit trat in einem über 100 Stück umfassenden Bestande eines Rittergutes auf, während die ca. 50 Hühner eines Unterbeamten auf demselben Hof gesund blieben; auch auf Tauben ging die Krankheit nicht über. Bezüglich der Erscheinungen ist auf das Original zu verweisen. Mikroskopisch wurde im Blute eine sehr grofse Anzahl langer Streptok., welche schon bei einer einfachen Färbung mit Karbolmethylenblau sich von einer grünlichen Kapsel umgeben zeigten, nachgewiesen. Die einzelnen Kokken sind 0,3 bis 0,5 μ grofs; mit allen gebräuchlichen Anilinfarben, auch nach Gram färbbar. Die nach der modifizierten Klettschen Kapselfärbung leicht darzustellenden Kapseln sind nur dann deutlich vorhanden, wenn die Streptok. dem Tierkörper entnommen werden. Der Kapselstreptoc. wächst aërob und anaërob. Temperaturoptimum liegt bei Bluttemperatur. Er wächst am besten auf erstarrtem Blutserum und in Milch, sodann auch in und auf Agar, Gelatine und Bouillon, am wenigsten gut auf Kartoffeln. Um ein reichliches Wachstum zu erzielen, ist ein Zusatz von 4-6 % Glycerin oder 1 % Zucker erforderlich. Gelatine wird nicht verflüssigt. In Saccharosebouillon bildet er Säure und wenig Indol, sowie ein hochgradig giftiges Toxin. Gegen Austrocknung und Hitze ist er sehr empfindlich. 1proz. Karbolwasser tötet ihn in 2 Minuten, Lysol, Bacillol und Kreolin in 3 Minuten ab. Die Krankheit liefs sich sowohl durch Verimpfung von Blut und Organstücken, als noch durch Reinkulturen auf andere Hühner übertragen. Bei subcutaner Impfung entsteht an der Impfstelle eine Koagulationsnekrose; von der Impfung bis zum Tode vergehen meist 30-50 Tage! — Das ausgeprägteste Krankheitssymptom ist die mehr oder weniger auffällige Schlafsucht. Sektionsbefund: wesentlich Abmagerung, Katarrhe der Kopfschleimhaut, entzündliche Veränderungen auf der Darmschleimhaut, trübe Schwellung der grofsen Parenchyme. — Die Krankheit war durch Impfung auch auf Tauben, Kaninchen, weifse Mäuse, graue Hausmäuse und Lämmer übertragbar; Tod nach 10 bis 16 Tagen; Sektionsbefund wesentlich der einer hämorrhagischen Septikämie. *Klimmer.*

16. Streptococcus bombycis

1165. **Sartirana, S.,** und **A. Paccanaro,** Der Streptococcus bombycis inbezug auf die Ätiologie der Auszehrung und Schlaffsucht der Seidenraupe (Ctbl. f. Bakter. Bd. 40, p. 207, 331).

Nach den experimentellen Untersuchungen von **Sartirana** und **Paccanaro** (1165) ist als die einzige spezifische Ursache der Auszehrung des Seidenspinners ein Streptoc. bombycis anzusehen, der, vorwiegend

im Darmkanal der Raupe lokalisiert, die Erscheinungen schwerer Enteritis hervorruft.

Die Schlaffsucht (ital.: Flaccidezza) der Seidenraupe ist wahrscheinlich nicht als besondere durch einen spezifischen Erreger bedingte Erkrankung anzusehen. Sie wird vielmehr durch eine Mischinfektion mit den verschiedenen gewöhnlichen Mikroparasiten des Raupenorganismus und vielleicht auch des Maulbeerblattes hervorgerufen, bei der aber neben verschiedenen Saprophyten doch nur der Streptoc. bombycis überwiegt. Als harmloser Saprophyt ist derselbe übrigens auch bei gesunden Raupen zu finden; die Verff. nehmen daher an, daſs es sich um plötzliches Pathogenwerden eines vorher unschädlichen Mikroorganismus handle. *Hegler.*

17. Geiſseltragender Coccus bei Tieren

1166. **Klotz, O.,** A hithertho undescribed epizoötic among rabbits and rats, caused by a flagellate micrococcus (Journal of Med. Research 1904, vol. 11, no. 2 p. 493, May).

Klotz (1166) beobachtete unter jungen Kaninchen und Ratten eines Tierstalles eine in mehr als der Hälfte der Fälle tödlich verlaufende Seuche. Aus Leber und Milz der Tiere wurden geiſseltragende Kokken isoliert, die meistens zu zweien angeordnet waren. *Kempner.*

18. Kokken in Tumoren

1167. **Profé,** Über das Vorkommen eines Micrococcus in Tumoren (Fortschr. d. Veterinärhyg. Bd. 3, p. 210).

Profé (1167) konnte in 30 von ihm untersuchten Tumoren (Carcinomen, Sarcomen, Endotheliomen) Kokken, sowohl in Ausstrichpräparaten, als auch durch Reinzüchtung nachweisen. Er glaubt, daſs das regelmäſsige Vorkommen dieses Microc. mit der Entstehung, dem Wachstum oder dem Verlauf der Erkrankung insofern in gewissem Zusammenhange steht, als die Kokken vielleicht als Sekundärinfektion einen erheblichen Zellenreiz darstellen. *Klimmer.*

---

c) Bacillen

1. Milzbrandbacillus

1168. **Bericht** über das Veterinärwesen in Österreich f. d. J. 1901, p. 17: Schutzimpfung gegen Milzbrand nach Pasteur. [Ausgeführt an 2000 Rindern und 40 Pferden mit einem Verluste von 2 Rindern. *Klimmer.*]

1169. **Bericht** über das Veterinärwesen in Österreich f. d. J. 1901, p. 17 und 29: Übertragung des Milzbrandes auf Menschen. [24 Fälle, davon 6 letal. Infektion meist bei Notschlachtungen. *Klimmer.*]

1170. **Bericht** über das Veterinärwesen in Österreich f. d. J. 1901, p. 27: Schutzimpfungen gegen Milzbrand nach der Pasteurschen Methode von 1891-1901. [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1171. **Binaghi,** Sul potere battericida del pus e sul suo meccanismo d'azione (Policlinico, Maggio). — (S. 243)

1172. **Boidin, L.,** Recherches sur les poisons de la bactéridie charbonneuse (Archives de méd. experim. et d'anatomie pathol. t. 17, p. 695). — (S. 242)

1173. **Bormans,** Influenza delle concerie sulla diffusione del Carbonchio (Riv. d'Igiene e Sanità Pubbl. no. p. 66). — (S. 248)

1174. **Burow,** Deutsche Milzbrandimpfung in Südamerika (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 33 p. 583). [Inhalt im Titel besagt. Erfolge gut. *Klimmer.*]

1175. **Christiansen,** Eine Milzbrandenzootie (Maanedskrift for Dyrlaeger Bd. 16, p. 308). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1176. **Cler, E.,** Über einige Eigenschaften des Antimilzbrandserums Sclavo (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 40, p. 241). — (S. 245)

1177. **Corsini,** Contributo alla sieroterapia anticarbonchiosa Sclavo (Gazz. d. Ospedali e Clin. 1904, no. 145). — (S. 245)

1178. **Dupond, R.,** Le bacille du charbon est mobile et peritriche (Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. à Paris t. 58, p. 911). — (S. 238)

1179. **Eberle,** Über die Versandmethode von Milzbrandmaterial zwecks Nachprüfung (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhyg. Bd. 15, p. 275). [Empfiehlt die Strafsburger Methode mit Gipsstäbchen. *Klimmer.*]

1180. **Ernst,** Neuere Verbesserungen der bakteriologischen Milzbranddiagnose (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 17, p. 172). [Ein beachtenswertes Sammelreferat. *Johne.*]

1181. **Fröhner,** Die Verbrennung von Milzbrandkadavern auf offenen Feuern (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 239). — (S. 249)
1182. **Garner, C.,** Epidemiology, an interesting quest. (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 610). — (S. 248)
1183. **Giani, R.,** Über die Frage der Widerstandsfähigkeit der Granulationen dem Milzbrand gegenüber (Ctbl. f. Bacter., Orig., Bd. 40, p. 238). — (S. 244)
1184. **Guérin,** Au sujet du diagnostic du charbon bactéridien dans les viandes foraines (Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. Bd. 82, p. 213). — (S. 249)
1185. **Hofmann, H.,** Zur Frage der placentaren Milzbrandinfektion [Diss.] Leipzig. — (S. 249)
1186. **Hordal,** Über Behandlung des Milzbrandes mit Kreolin (Pferd, gestorben) (Maanedsskrift for Dyrlaeger Bd. 17, p. 196). [Klinisch-therapeutische Mitteilung. *Klimmer.*]
1187. **Jahres-Veterinär-Bericht** der beamteten Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, 1. Teil, p. 15: Milzbrand bei Pferden infolge Fütterung von infiziertem Hafer. [Im Hafer wurden Milzbrandsporen nachgewiesen; einige erkrankte Pferde wurden durch Sobernheimsches Serum gerettet. *Klimmer.*]
1188. **Jahres-Veterinär-Bericht** der beamteten Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, 1. Teil, p. 17: Milzbrandbehandlung mit Kreolin [Mehrere günstige Erfolge. *Klimmer.*]
1189. **Jahres-Veterinär-Bericht** der beamteten Tierärzte Preufsens f. d. J. 1903, 1. Teil, p. 18-20: Schutzimpfungen nach Pasteur und Sobernheim [Zahlreiche Berichte, die sich nicht zum Referat eignen. *Klimmer.*]
1190. **Jahres-Veterinär-Bericht** der beamteten Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, 1. Teil, p. 20: Milzbrandschutzimpfung [Hiernach Erfolge mit Pasteurschem Impfstoff günstig. *Klimmer.*]
1191. **Jahres-Veterinär-Bericht** der beamteten Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, 1. Teil, p. 25: Verbrennen der Milzbrandkadaver. [Meinungen über die Zweckmäfsigkeit noch geteilt. *Klimmer.*]
1192. **Jakob,** Milzbrandimpfungen [Vortrag] (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 50 p. 859). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
1193. **Jungklaus,** Ein Beitrag zur Milzbrandimpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 17 p. 298). — (S. 246)
1194. **Kronquist,** Über das Auftreten des Milzbrandes in Soderköpings und Valdemaršviks-Distrikten (Schweden) im Jahre 1905 (Svensk Veter. Tidskrift Bd. 10, p. 482). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
1195. **Malfitano, G.,** et **Strada,** Evaluation du pouvoir proteolytique des bactéridies du charbon (Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. à Paris t. 59, p. 118). — (S. 240)
1196. **Malfitano, G.,** et **F. Strada,** Influence de l'altération des cultures sur le pouvoir proteolytique des bactéridies charbonneuse (Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. t. 59, p. 197). — (S. 241)

1197. **Malfitano** et **Strada,** Des influences qui peuvent faire varier le pouvoir proteolytique des liquides en contact avec des bactéridies du charbon (Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. t. 59, p. 120). — (S. 241)

1198. **Malkums** und **Profé,** Über Verkehrsbeschränkungen beim Auftreten der nicht unmittelbar contagiösen Infektionskrankheiten, namentlich des Milzbrandes. VIII. internat. Veterinärkongreſs in Budapest. — (S. 250)

1199. **Marxer, A.,** Erfahrungen aus der Praxis mit einer neuen Methode zum Nachweis von Milzbrand und weitere Untersuchungen darüber (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 15, p. 128). — (S. 238)

1200. **Menschig, C.,** Zwei Fälle von Milzbrand (Med. Klinik 1. Jahrg., No. 43). — (S. 248)

1201. **Moulé,** Diagnostic du charbon bactéridien dans les viandes foraines (Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. Bd. 82, p. 261). [Aufzählung der wichtigsten diagnostischen Merkmale. *Hutyra.*]

1202. **Mullie, G.,** Contribution à l'étude de la coloration de la bactéridie charbonneuse par le procédé de MacFadyean (Annales de méd. vétér. Bd. 54, p. 132). — (S. 239)

1203. **Oppermann, T.,** Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der natürlichen Milzbrandfälle [Inaug.-Diss.] Gieſsen. — (S. 239)

1204. **Pauli,** Zu dem Referat über das Milzbrand-Entschädigungs-Reglement für Pommern in No. 41, p. 701 d. Wchschr. (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 42, p. 720). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1205. **Preuſse,** Milzbranddiagnose [Vortrag] (Ref.: Tierärztl. Wchschr. No. 50 p. 855). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

1206. **Rabus,** Zur Kasuistik des Milzbrandes (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 49, p. 97). [Die Milzbrandübertragung soll einmal durch Fliegenstiche zustande gekommen sein. *Klimmer.*]

1207. **Rabus,** Zur Tilgung des Milzbrands (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 49, p. 101). [Empfiehlt Verbrennung der Kadaver. *Klimmer.*]

1208. **Roger, H.,** et **M. Garnier,** Developpement du bacille charbonneux dans les reseaux d'origine de la veine porte (Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. t. 58, p. 863). — (S. 247)

1209. **Sibilla,** U caso di pustola maligna curata con il siero anticarbonchioso Sclavo (Gazz. Med. Lombardo 1904, anno 63, no. 51). — (S. 246)

1210. **Spangaro,** Intorno all' azione battericida del sangue puro, del sangue plasmato, del plasma e del siero dei piccioni normali ed immunizati verso il b. del carbonchio ematico (Il Morgagni no. 3/4). — (S. 243)

1211. **Tauber,** Milzbrand bei einem Manne und bei zwei Kühen (Maanedsskrift for Dyrlaeger Bd. 16, p. 311). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

1212. **Verfügung** des Reg.-Präs. zu Königsberg i. Pr. vom 1. September

1905: Schnelle Feststellung des Milzbrandes und schnelle Beseitigung der Milzbrandkadaver (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 44 p. 510). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
1213. **Wagner, R.,** Schwere Milzbranderkrankung geheilt durch subcutane 2proz. Collargoleinspritzungen (Allg. med. Ctl.-Ztg. 1904, No. 37 p. 719). — (S. 247)
1214. **Wilms,** Serumbehandlung des Milzbrandes (Münch. med. Wchschr. No. 23 p. 1100). — (S. 246)

Dupond (1178). Prazmowski teilte (1885) seinerzeit mit, dafs der Mzbc.† sich viel langsamer bewege als der Bac. subtilis, an dem er einige Geifselfäden entdeckte. Am Mzbc. komme dergleichen nicht vor. Desgleichen berichteten Nicolle und Trenel über die leichte Beweglichkeit der Mzbc., ohne Geifseln gefunden zu haben. D. dagegen konnte an unter bestimmten Wachstumsverhältnissen (Kulturen auf Pferdebouillon 1 Liter, Pepton 20 g, Glukose 20 g, Glycerin 20 g, Gelose 15 g) befindlichen Mzbc. des Vaccin I Pasteur Geifseln mit den Methoden nach Welike, Kuntze und Loeffler darstellen. Dieselben waren rings um den Bac.-Leib befindlich, deutlich getrennt und haben eine Länge, die der Länge des Bac. entsprach. Auch an Bac. aus alter Kultur, wenn sie auch bereits zu Fäden ausgewachsen waren, konnten Geifseln nachgewiesen werden. In hängenden Tropfen konnten die Bewegungen der Mzbc. beobachtet werden, welche aber nach Zusatz von Sublimatlösung 1 : 1000 sofort aufhören und nach Erwärmung auf 50-60° C. nach und nach unterdrückt werden*. *Eppinger.*

Marxers (1199) neue Methode des Mzbc.-Nachweises beruht auf der möglichst sicheren Umwandlung der Mzbc. in Sporen durch Kultur auf der Oberfläche unter beschränkter Ernährung der Bac. Zu diesem Zwecke werden mit Wasser getränkte Gipsstäbchen von nicht ganz Reagensglasgröfse und -breite benutzt, die in ein Reagensglas gebracht werden, das mit einem Wattepfropf verschlossen wird.

Es folgte dann eine Beschreibung der Gebrauchsanweisung, die jedem Gipsstäbchen beigelegt wird und eine solche über die weitere Verarbeitung der Gipsstäbchen: der Gipsstab wird mit einer sterilen Pinzette aus dem Glase genommen und von ihm, während er in die Öffnung eines Bouillonröhrchens gehalten wird ohne die Bouillon zu berühren, Material in die Bouillon abgeschabt. Er wird dann wieder in das Reagensglas zurückgebracht und letzteres, mit einer Gummikappe versehen, im Dunkeln bei einer Temperatur von 20-22° C. aufbewahrt. Von dem geimpften Bouillonröhrchen werden nach vorhergehender 2′ langer Erhitzung auf 65° im Wasserbade und sofortiger Abkühlung Nähragarplatten angelegt. Die aufgehenden Kolonien sind bakterioskopisch und bakteriologisch zu unter-

†) Mzb. = Milzbrand; Mzbc. = Milzbrandbacillus (en). Red.
*) Diese Angaben über Geifseln an Mzbc. beruhen wohl sicher auf Irrtum. *Baumgarten.*

suchen. Werden keine Mzbc. gefunden, so wird von dem aufbewahrten Gipsstab, auf dem sich inzwischen Sporen gebildet haben, wiederum Bouillon geimpft und aufserdem eine Maus mit abgeschabtem Material subcutan infiziert.

M. beschreibt sodann einige Versuche, deren Verlauf ihn überzeugt haben, dafs die Gipsstabmethode viel sicherere Resultate gibt als das bis jetzt geübte Verfahren zur Diagnostizierung des Mzb. Er hat von Mzb.-Material und zwar sowohl von den Organen selbst als auch von den Gipsstäbchen Nähragarplatten angelegt und hat gefunden, dafs in den „Gipsplatten" leichter Milzbrandkolonien gefunden werden, wie in den „Organplatten". Er hält die Gipsstabmethode besonders deshalb für praktischer, weil sie sowohl für den mit der Probeentnahme beauftragten Tierarzt als auch für den Versand bequem und gefahrlos ist und weil fernerhin der Gipsstab sofort versandfertig ist.

M. hat ferner Untersuchungen über die Sporulation der Mzbc. auf Gipsstäbchen angestellt, besonders darüber, ob unterwegs von der Entnahme- bis zur Nachprüfungsstelle Sporen gebildet werden. Das Resultat dieser Untersuchungen ist folgendes: Die Zeit des Transportes genügt während der Monate November bis Mai nicht zur Sporenbildung, während die Mzbc. in den Monaten Juni bis Oktober auf den Gipsstäbchen Sporen bilden. Der Grund hierfür liegt darin, dafs die Mzbc. bei einer Temperatur unter 12° C. nicht zu Sporen auskeimen können. Auf den Gipsstäbchen soll übrigens die Sporenbildung rascher vor sich gehen, als auf den gewöhnlichen Nährmedien.

Was die Temperatur, bei der die Gipsstäbchen aufzubewahren sind, anlangt, so hat M. festgestellt, dafs von Gipsstäbchen, die bei einer Temperatur von 18-22° C. aufbewahrt wurden, noch nach 12 Monaten Reinkulturen gezüchtet werden konnten. Derselbe Versuch fiel bei Gipsstäbchen, die bei 37° C. aufbewahrt wurden, bereits nach 26 Tagen negativ aus. Es erwiesen sich also die bei Zimmertemperatur (18-22° C.) aufbewahrten Gipsstäbe als am geeignetsten zur Nachprüfung der Mzb.-Diagnose.

Zum Schlufs fügt M. noch eine Beschreibung der Herstellung der Gipsstäbe an. *Johne.*

Mullie (1202) erzielte durch die Färbungsmethode nach Mac Fadyean auch mit Blut von Meerschweinchenkadavern, die acht Tage lang uneröffnet gelegen hatten, ferner mit in Fläschchen eingeschlossenem Mzb.-Blut auch nach zwei Monaten positive Resultate. Blut von an Rauschbrand gefallenen Rindern, von tuberkulösen Meerschweinchen, sowie in verschiedenen Stadien der Fäulnis befindliches normales Blut gab die Farbenreaktion nicht. *Hutyra.*

Oppermann (1203) stellt sich die Aufgabe durch experimentelle Untersuchungen festzulegen, ob die Mzbc. auf Nährböden, die aus Kot resp. Erde mit Blut bestehen, resistentere Sporen bilden als auf den üblichen bakteriologischen Nährböden, und zweitens welche Wirkung das so gewonnene Sporenmaterial bei Fütterungsversuchen hat.

Auf Grund seiner Versuchsresultate kommt er zu dem Schlufs, dafs die

Sporulation auf den Blut-Kot- und Blut-Erde-Nährböden an Intensität und Extensität besser vor sich geht wie auf den Agar- resp. Gelatinenährböden, dafs ferner die Widerstandsfähigkeit der gebildeten Sporen auf den ersteren gröfser wie auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden ist. Die optimale Temperatur liegt bei 30°.

Bei den Fütterungsversuchen zeigte sich, dafs die Infektion um so sicherer eintritt je gröfser die verabreichte Sporenmenge ist, das Körpergewicht hatte bei Kaninchen keinen Einflufs auf das Ausbleiben oder Auftreten einer Infektion, wohl aber auf den Verlauf der Erkrankung, indem kleinere Tiere früher starben als gröfsere.

Mit 24,000 Sporen konnte unter allen Umständen eine Infektion erzielt werden, es gelang bisweilen auch mit bedeutend geringeren Mengen zumal wenn der Magensaft durch Gaben von Magnesia usta oder Kalkwasser neutralisiert wurde. Wechsel im Futter, Distelfütterung, Verfütterung von Erde und Glassplittern, hatten keine Bedeutung für eine nachfolgende Fütterungsinfektion. Bei den an Fütterungs-Mzb. gestorbenen Kaninchen fanden sich im Dünndarm nur Bac., keine Sporen, im Blinddarm überwiegend Sporen und im Dickdarm sowohl Bac. wie Sporen. Der Kot enthält fast nur Sporen, die an Virulenz nicht eingebüfst hatten. — Schafe konnten durch Mzb.-Sporen in der Menge bis zu 100 000 nicht infiziert werden, längeres Hungernlassen scheint die Infektion zu begünstigen. Es scheint danach für die natürliche Infektion weniger ein prädisponierendes Moment, Störung im Verdauungstractus in Frage zu kommen, als vor allem die Menge des aufgenommenen Infektionsmaterials.

Dibbelt.

Malfitano und **Strada** (1195) stellten Untersuchungen über die proteolytische Wirksamkeit des Mzbc. an. Das bakterienfreie Filtrat oder ein solches Zentrifugat von flüssigen Kulturen oder Emulsionen von Mzbc. hat proteolytische Wirksamkeit. Die Intensität derselben ist verschieden je nach der Rasse und den Lebensbedingungen der Zellen, die mit jener Flüssigkeit zusammengebracht werden. Um diese Verschiedenheiten zu bewerten, mufsten M. und St. ihre Versuche unter gleichen Bedingungen, die einen Vergleich zulassen, vornehmen. Vor allem mufsten die Quanta der Mzbc. genau bestimmt werden. Sowohl aus ganz bestimmten Mengen von Bouillonkulturen wie auch aus solchen von Emulsionen wurden die Mzbc. in trockenem Zustand überführt, um die Mengen bezw. das Gewichtsmafs der Mzbc. in bestimmten Mengen Flüssigkeit ermessen zu können, woraufhin durch Verdünnung der Bouillon oder Emulsion der Gehalt an Mzbc. jeweil berechnet werden konnte. Die proteolytische Wirksamkeit wurde an gelöster und an fester Gelatine in graduierten Tuben ausprobiert. Zu je 4 ccm neutralisierter, durch Hitze sterilisierter Gelatine (20 : 100) wurde die mit proteolytischer Wirksamkeit ausgestattete Flüssigkeit hinzugesetzt in Quanten von 0,1 bis 1,0 ccm, dann die betreffenden Mengen auf je 5 ccm mit destilliertem, sterilisiertem Wasser aufgefüllt. Nun wurden die Tuben mit den Gemengseln in 40°igem Wasser gelöst und recht durchgemischt. Von 3 zu 3 Stunden wurden sie abgekühlt und nun genau die Tuben mit dem Gemengsel bezw.

die Menge des lytischen Agens und die Zeit notiert, bei welcher die Verflüssigung der Gelatine fortbestand, also Erstarrung ausgeblieben ist. Um die Wirksamkeit auf feste Gelatine zu prüfen, wurden 1 mm weite Röhrchen mit sterilisierter, karmingefärbter Gelatine (20 : 100) gefüllt und mit dem einen Ende in Mischungen von 1 oder $^1/_2$ ccm der wirksamen Flüssigkeit, die mit Wasser auf 2 ccm aufgefüllt war, getaucht. Die Zahl der Millimeter der Gelatine, die nach einer bestimmten Zeit gelöst wurde, ergibt das Mafs der proteolytischen Kraft. Auf diese Weise erhielten M. und St. unter anderen folgende Auswertungen: 1. Lösung von Pankreatin 1 : 100 versetzt mit Toluol wirkt auf gelöste Gelatine 0,4 ccm in 6 Stunden, auf feste Gelatine so, dafs 1 ccm in 24 Stunden 8 mm löst. 2. Drei Tage alte Kultur von Mzbc. in Peptonwasser 2 : 100 so ausgewertet, dafs der Gehalt an Mzbc. 1 : 100 beträgt, wirkt auf gelöste Gelatine in der Dose von 0,2 ccm nach 6 Stunden. 3. Bakterienemulsion mit gleichem Bakteriengehalt wirkt auf gelöste Gelatine in der Dosis von 0,5 ccm in 6 Stunden, und löst 2,6 mm feste Gelatine in 24 Stunden. 4. Emulsion von frischen einer gefallenen Kuh entnommenen Mzbc. in Mengen wie bei 2 und 3 wirkt auf gelöste Gelatine in der Dosis von 0,1 ccm in 6 Stunden, und löst 5 mm feste Gelatine in 24 Stunden. *Eppinger.*

Malfitano und **Strada** (1197). Um die im Titel vorliegender Mitteilung bezeichnete Absicht durchzuführen, wurden in je steigenden Mengen von Wasser je eine gleiche Menge von Mzbc. aufgeschwemmt und diese Proben nach 2 Stunden zentrifugiert. Die proteolytische Wirksamkeit wurde nach der im vorhergehenden Bericht über eine Arbeit derselben Autoren mitgeteilten Methode geprüft. Und da zeigte es sich, dafs die Steigerung des Gehaltes an Bac.-Körpern durchaus nicht proportionell die Wirksamkeit der Flüssigkeit erhöht. Andererseits ergaben Versuche, dafs die Wirksamkeit nicht gesteigert wurde, wenn ein längerer Kontakt mit den Mzbc. stattgefunden hatte. Dies gilt sowohl für flüssige Kulturen, wie für Emulsionen. Wurden mechanisch zermalmte Mzbc. verwendet, so blieb die proteolytische Wirksamkeit der mit ihnen versetzten Flüssigkeiten ganz aus oder war höchstens geringgradig ausgefallen. Auch der Zusatz von Chloroform verringert die proteolytische Wirksamkeit der mit Mzbc. versetzten Flüssigkeit. *Eppinger.*

Malfitano und **Strada** (1196). Es wurden 3 Kulturen mit Mzbc. angelegt; die eine in gewöhnlicher Weise mit einem Watte-, die zweite mit einem Kautschukpfropfen und die dritte mit einem doppelt durchbohrten Stöpsel verschlossen, um durch die in die beiden Löcher eingeführten Röhren Sauerstoff durchströmen zu lassen. Alle 3 Kulturgefäfse wurden im Brutschrank bei 35° C. 48 Stunden hindurch belassen. Alsdann wurden die Mzbc. abgekratzt und mit denselben Emulsionen 1 : p. 100 hergestellt. Die proteolytische Wirksamkeit wurde nach der bereits bekannten Methode M.s und St.s (siehe voranstehende Artikelberichte derselben Autoren) geprüft. Da zeigte sich, dafs der Einflufs des Sauerstoffes die proteolytische Funktion der Mzbc. wesentlich erhöht. Es war notwendig, festzustellen, ob dieser Einflufs sich auf die Bildung der Protease durch den Mzbc. geltend

mache oder ob die Erhöhung der proteolytischen Wirksamkeit von dem Alter bezw. der Ausreifung der Mzb.-Kulturen abhänge. Diesbezügliche Experimente, die sich auf durchlüftete und unter Anaërobiose gestellte Kulturen bezogen, ergaben, dafs eben die starke Durchlüftung, also die Sauerstoffzufuhr, die proteolytische Wirksamkeit begünstigt; denn man konnte sich davon überzeugen, dafs den unter anaëroben Verhältnissen gezüchteten Mzbc. diese Eigenschaft vollständig abgeht. *Eppinger.*

Die Bearbeitung eines Falles von Mzb. mit schweren lokalen infektiösen Veränderungen veranlafste **Boidin** (1172) [in Gemeinschaft mit Chantemesse], die Versuche Auclairs mit aus Mikrobien extrahierten toxischen Fettsubstanzen auch an den Mzbc. nachzuahmen, d. h. nach der Methode Auclairs giftige Fettsubstanzen aus den Mzbc. zu isolieren, um mit ihnen dieselben Veränderungen an Stelle der Infektion hervorzurufen, wie mit dem Mzbc. selbst. Die Methode besteht darin, dafs flüssige, in Peptonwasser gehaltene, lebende oder abgetötete Mzbc.-Kulturen auf Filtrierpapier gebracht und dann in Äther oder Chloroform versetzt werden. Durch Kerzenfilter wird das Ganze von Mzbc. befreit, worauf man den Äther bezw. das Chloroform verdunsten läfst. Da es lange dauert, bis die dazu verwendeten grofsen Mengen von Äther bezw. Chloroform verdunsten, kann man, um Zeit zu ersparen, die zum Verdunsten bestimmte Flüssigkeit destillieren, bis sie eine gelblich-grüne Farbe annimmt und ihr ein charakteristischer unangenehmer Geruch entströmt. Sodann wird sie auf ein Uhrschälchen ausgebreitet zum Verdunsten, wobei die fetten Extraktivstoffe auf der Uhrschalfläche sich ablagern. Die eventuelle Abtötung der Bac. geschieht durch Erhitzen auf 100° C. während 20 Minuten, wobei den Fettextrakten ihre Giftigkeit nicht benommen wird. Diese Fettextrakte werden nun mit etwas Natronkarbonat in destilliertem Wasser emulsioniert und dann injiziert. Der Effekt einer solchen Injektion ist die Entstehung des Mzb.-Ödems, ganz so wie nach Infektion mit Mzbc., welches nach 2 bis 4 Tagen zu einer knotigen Verdichtung führt, welche allmählich resorbiert wird. (Versuch unter vielen anderen an einem Affen.) Das Ödem ist die bekannte seröse Exsudation, die sich in eine zellige fortsetzt, deren Elemente zerfallen und resorbiert werden können. Ganz gleiche Veränderungen werden durch Infektion mit durch Hitze abgetöteten Mzbc. herbeigeführt. Nach Infektion mit virulenten Mzbc. kommt es auch zu dem Ödem, doch folgt demselben nicht die knotige Bildung i. e. das Zelligwerden des Exsudats. Ein solches bedeutet eine positive Chemotaxis für Leukocyten, welche also nach Infektion mit virulenten Bac. ausbleibt (negative Chemotaxis).

Daraufhin untersuchte B. die Lungenveränderungen, die durch intratracheale Injektion der giftigen Mzb.-Fettextrakte hervorgerufen werden. Sie sind ganz dieselben wie die vorhin beschriebenen an der äufseren Haut. Man beobachtete das sero-albuminöse Ödem mit folgender positiver Leukocyten-Chemotaxis, infolge deren sich kleine knotige infektiöse Zellherde um die venösen Gefäfse herum entwickeln. Diese Lokalisation der Herde mufs begründet sein in dem Umstande, dafs die giftigen Extrakte durch

Venen oder Lymphbahnen ausgeschieden werden. Alsdann trachtete B. irgendwelche allgemeine Symptome mit den Fettextrakten des Mzbc. hervorzurufen, zu welchem Behufe die Fettextrakte in Olivenöl gelöst worden sind. Die Injektion wurde am Kaninchenohr vorgenommen. Mehrere solche Versuche führten allerdings nicht zu einem eindeutigen Resultate; doch ergab sich soviel, dafs die so gelösten Fettextrakte des Mzbc. mit allgemein toxischen Eigentümlichkeiten ausgestattet sind, durch die fortschreitende Abmagerung mit Ausgang in Kachexie oder Tod herbeigeführt wird.

Eppinger.

Spangaro (1210) stützt sich auf eine speziell von ihm und Delezenne klar nachgewiesene Erscheinung, dafs nämlich das aus dem zirkulierenden Strom extrahierte, nicht koagulierte Blut der Vögel langsam gerinnt; dies brachte ihn auf den Gedanken, das baktericide Vermögen des Blutes und des Plasmas der Tauben im normalen und immunisierten Zustand gegen Mzb. zu untersuchen.

Dies ist das erste Mal, dafs das baktericide Vermögen des Blutes und des Plasmas in seinem, man kann sagen, natürlichen Zustand, d. h. ohne Hinzufügung von Substanzen und ohne besondere Kunstgriffe (Abkühlung) versucht wurde.

Das wichtigste Ergebnis war, dafs sowohl das Blut immunisierter Tiere, als auch das normaler Tiere (die bekanntlich eine relative Immunität besitzen) ein starkes baktericides Vermögen zeigen, das umso stärker ist, je mehr das Blut konzentriert ist.

Dagegen besitzt das Plasma und das Serum der Tiere kein wohl und konstant nachweisbares baktericides Vermögen.

Um ihnen baktericides Vermögen zu verleihen, genügt es, wenn man wenige morphologische Elemente desselben Blutes hinzufügt.

Das baktericide Vermögen ist proportional der Menge der hinzugefügten morphologischen Elemente und, genauer gesagt, der Zahl der hinzugefügten Leukocyten.

Das baktericide Vermögen des Blutes solcher Tiere ist sehr ausgeprägt und seine Wirkung zeigt sich auf sehr schnelle Weise. — Der Verf. ist der Ansicht, dafs der Tod der Bac. durch Bakteriolyse erfolgt. *Tiberti.*

Binaghi (1171) stellte sich die Aufgabe, zu untersuchen, durch welchen Mechanismus der Eiter seine baktericide Wirkung auf die Keime ausübt, mit denen er mehr oder weniger lange in Berührung bleibt.

Die Experimente wurden am Mzbc. angestellt, da dieser Keim sich wegen seiner morphologischen und biologischen Merkmale am besten dazu eignet, leicht erkannt zu werden. Das gewählte Versuchstier war das Kaninchen.

Der Eiter wurde grofsen Abszessen entnommen, die bei Hunden vermittels subcutaner Injektionen von Stärkemehl, das nach der in der schon angeführten Abhandlung angegebenen Technik in sterilisiertem Wasser schwebte, erzeugt waren.

Die Resultate der 1. Reihe von Untersuchungen führten den Verf. zur Konstatierung der Tatsache, dafs der bei 56° $^1/_2$ Stunde lang behandelte,

d. h. seines Komplements beraubte Eiter seine baktericide Wirkung vollständig verloren hatte. Alsdann wollte er sehen, ob analog dem, was bei den Sera eintritt, der auf 56° wieder erwärmte Eiter durch die Hinzufügung von neuem Eiter wieder wirksam würde. Vier Kaninchen, die mit der Mischung: Eiter bei 56° + Mzbc. + neuer Eiter inokuliert wurden, überlebten.

Hieraus folgerte der Verf., daſs der bei 56° unwirksam gemachte und den virulenten Mzbc. enthaltende Eiter, wenn man ihm neuen, d. h. an Komplement reichen Eiter hinzufügt, wieder aktiv wird, d. h. die bakericide Wirkung wiedererlangt, die der Eiter in natura hat. Nach weiteren Untersuchungen gelangte der Verf. zu nachstehenden Schluſsfolgerungen: 1. Die bakterícide Wirkung des Eiters auf den Mzbc. wird in vitro durch Erwärmung auf 56° nach einer halben Stunde zerstört und durch Hinzufügung von neuem Eiter wiederhergestellt; sie wird neutralisiert durch das Antiserum, das man durch Immunisierung der Tiere vermittels des auf 56° wieder erwärmten Eiters erhält, und wiederhergestellt durch Hinzufügung von Eiter bei 56° in Überschuſs: sie erklärt sich mithin durch die Anwesenheit von Substanzen, die sich wie die gewöhnlichen Hämolysinen verhalten, d. h. sie ist von enzymatischer Natur. — 2. Auch in dem bei 56° unwirksam gemachten Eiter wird der Mzbc. auf die Länge der Zeit zerstört; dies ist jedoch nicht der Wirkung bakterícider Substanzen zuzuschreiben, sondern es ist eine wahre und eigentliche Autolyse der Bakterienzelle. — 3. Mithin erscheint es logisch, anzunehmen, daſs man die Sterilität der geschlossenen Abszesse beim Menschen, die von Bakterien herrühren, sowohl der Wirkung bakterícider Alexine, als auch der Autolyse der Bakterien selbst zuschreiben kann. *Tiberti.*

Die Frage, die zu lösen sich **Giani** (1183) vornahm, betraf die sonst behauptete Undurchdringlichkeit des Granulationsgewebes gegenüber den Mzbc. und die Art und Weise, wann sie beginnt und wieso sie ihre Wirkung ausübt. Die dahin abzielenden Versuche wurden in der Weise durchgeführt, daſs Meerschweinchen am Rücken mit dem Thermocauter geätzt, und die danach erfolgten Granulationen mit Flieſspapierblättern belegt wurden, deren eine Seite mit avirulenten, 12 Stunden alten (Agar) Mzbc. bestrichen waren. Dadurch wurde die Abschwemmung der Mzbc. durch das Serum der Granulation hintangehalten und der längere Kontakt der Mzbc. mit den Granulationen begünstigt. In allen derlei Versuchen blieb die Infektion an Mzb. aus; es ist daher die Undurchdringlichkeit des Granulationsgewebes dem Mzb. gegenüber als feststehende Tatsache erwiesen. In einer zweiten Reihe von Versuchen wurde eine mehr oder weniger frische Verletzung mit Mzbc. auf Flieſspapier überdeckt. Nach Verstreichen von 2 Stunden von Verletzung bis zum Auflegen der Mzbc. gingen unter 16 Tieren (Meerschweinchen) 6, und zwar später als Kontrolltiere, an Mzb. zugrunde. Es fanden sich in diesen Fällen Blutgerinnselkrusten zwischen den Rändern der Verletzung und mochte hinter diesen die Läsion der Gewebe erfolgt sein, in die die Mzbc. eindrangen. Wurden Stückchen herausgeschnittener Haut samt Flieſspapierdecke mit Mzbc. nach verschiedener Zeit nach Her-

stellung der Verletzung verimpft, so zeigte sich, dafs nach kurzdauernden Versuchen die Tiere, aber in späterer Zeit als die Kontrolltiere, zugrunde gingen. Nach längerer Versuchszeit waren die verimpften Stückchen unwirksam. Die mikroskopische Untersuchung der anderen Stücke der den Tieren excidierten Hautstücke mit Verletzung und des darauf liegenden mit Mzbc. infizierten Filterblattes ergab, dafs eine sehr innige Untermengung der Mzbc. und der aus der Verletzung eingewanderten Leukocyten im Filterpapierblatt und ein Eindringen der Mzbc. in die Schichten der secernierten Leukocyten erfolgt, ohne dafs aber die Mzbc. die ganze dicke Schicht der aus der Verletzung stammenden Leukocyten durchwachsen hätten.

Eppinger.

Cler (1176) untersuchte zunächst, ob sich in Sclavos Antimzb.-Serum spezifische Amboceptoren vorfinden. Es wurde Bordets Methode zur Auffindung des Sensibilisators in Anwendung gebracht und das Resultat nach dem hämolytischen Befund beurteilt. Dieser war negativ, wenn 8 Tropfen Mzb.-Emulsion mit 24 Tropfen inaktiviertem Antimzb.-Serum und 3 Tropfen frisches Kaninchenserum zusammengebracht und nach 6 Stunden 4 Tropfen sensibilisierte rote Blutkörperchen zugefügt wurden. Das beweist, dafs im Serum ein Immunkörper (Sensibilisatrice-Bordet) vorkommt. Der Ausfall ist positiv, wenn statt Mzbc. Colibac. verwendet wurden, d. h. das Mzb.-Schutzserum besitzt keine Einwirkungsfähigkeit auf andere Bac. als eben auf Mzbc. Die zweite Frage, die erledigt werden sollte, lautete, ob das inaktivierte Antimzb.-Serum einen Einflufs hat auf das Verhalten der Mzbc. in Beziehung zu den Leukocyten. Als letztere wurden die Leukocyten des Meerschweinchens verwandt, die aus dem Exsudate nach Injektion einer Leguminlösung in die Bauchhöhle durch Waschen und Zentrifugieren gewonnen und mit physiologischer Lösung aufgeschwemmt wurden. Es wurde nun das Verhalten solcher weifser Blutkörperchen gegenüber den im inaktiviertem Antimzb.-Serum behandelten Mzbc. geprüft. Das Facit war ausgezeichnete Phagocytose. Die Berührung der Leukocyten mit normalen Mzbc. löste nun eine äufserst spärliche Phagocyte aus. Ein gleiches Resultat wurde erzielt, wenn mit Immunserum emulsionierte weifse Blutkörperchen mit normalen Mzbc. in Berührung gebracht worden sind. Eine sehr starke Phagocyte wurde erzielt, wenn mit dem Immunserum emulsionierte weifse Blutkörperchen auf mit gleichem Immunserum behandelte Mzbc. einwirkten. Das Verhalten der Leukocyten gegenüber mit inaktiviertem Schaf- und Eselserum oder mit physiologischer Lösung behandelten Bac. war negativ i. e. keine Phagocytose. Das Resultat bezw. die Beantwortung vorangestellter Frage läfst sich somit dahin zusammenfassen: Leukocyten werden Mzbc. gegenüber, die hinreichend lange mit Sclavos Immunserum in Berührung waren, zu kräftigen Phagocyten d. h. üben eine starke positive Chemotaxis auf den Mzbc. aus. *Eppinger.*

Corsini (1177) erzählt einen Fall, um die Vorteile der endovenösen Verwendung des Sclavoschen Serums in schweren Fällen von menschlichem Mzb. deutlich nachzuweisen.

Es handelt sich um einen Hausierer mit einer Mzb.-Pustel in der regio

suprahyoidea, ausgedehntem Odem in der Cervikalgegend und der hohen Thoraxgegend, mit hochgradigem Fieber, intensiver Cephalalgie und trockener Zunge. Nachdem der Verf. in letzterer die Eschara exzidiert und kauterisiert hatte, nahm er drei endovenöse Injektionen, eine jede von 10 ccm Sclavoschen Serums, vor, zwei am ersten Tage und eine am zweiten; das Resultat war ein ausgezeichnetes und der Kranke wurde sehr schnell geheilt. *Tiberti.*

Sibilla (1209) berichtet über einen auch in bakteriologischer Hinsicht wohl konstatierten Fall von Pustula maligna, bei dem er mittels vier subcutaner Injektionen von Sclavoschem Serum, die erste 30 ccm betragend, Heilung erzielte: bemerkenswert ist, dafs auf jede Injektion eine Steigerung der Temperatur folgte.

Der Verf. schliefst seine Abhandlung mit angemessenen Bemerkungen über den beobachteten Fall und berichtet über einige Experimente, die er angestellt hat. *Tiberti.*

Wilms (1214). Die Gelegenheit, das Sobernheimsche Serum bei Mzb. zu versuchen, ergab sich bei einem 50jährigen Manne, der eine Mzb.-Pustel an der linken Schläfe acquirierte. Es trat Schwellung der linken Kopf- und Halsseite hinzu und verschlechterte sich der Zustand bis zum 6. Tage der Erkrankung, zumal auch Schluckbeschwerden und Brechreizung hinzutraten. Am 7. Tage verschlechterte sich der Zustand noch mehr und wurden an diesem Tage 20 ccm Mzb.-Serum injiziert (intravenös in die vena mediana). Wiewohl sich der Zustand schon den Tag darauf etwas besserte, da der Puls sich zu heben anfing, so wurden doch noch 15 ccm Antitoxin injiziert und weil die Besserung anhielt und zunahm, wurden noch weitere 4 Injektionen (zusammen 6 Injektionen) subcutan und intravenös vorgenommen. Der Heilungsverlauf war daraufhin ungestört. Auch bei einem zweiten Falle (Mzb.-Pustel am linken unteren Augenlid mit Schwellung der Gesichtshälfte aber ohne weitere bedrohliche Erscheinungen) wurden Injektionen mit Serum vorgenommen, die den Verlauf günstig beeinflufsten, denen aber nicht unbedingt die erfolgte Heilung zugesprochen werden durfte, da der Verlauf der Krankheit nur mäfsig schwer gewesen ist. Zum Schlusse seiner Mitteilung und unter Hinweis auf die günstigen Erfolge sowohl Sobernheims, als auch Sclavos bei Prophylaxe und Behandlung des Mzb. bei Tier und Mensch plaidiert W. für die Behandlung des Mzb. mit Serum, als der sichersten Therapie bei dieser Infektionserkrankung. *Eppinger.*

Jungklaus (1193) teilt in einem Beitrag zu der Mzb.-Impfung mit, dafs Kollege Schröder in Egeln bei Magdeburg in einem Bezirke, wo der Mzb. jährlich „immer noch nicht unerhebliche Opfer“ fordert, seit 4 Jahren bemüht gewesen sei, die Mzb.-Schutzimpfung nach Pasteur mit aus dem Stuttgarter Institut bezogenen Serum auszuführen. Alljährlich impfte er ca. 2000 Rinder, vor allem Zugochsen; die Kosten der Impfung stellten sich pro Kopf auf 40 ₰; die Handhabung und Ausführung derselben machen keinerlei Schwierigkeiten, sondern erfordern nur Sauberkeit, leichte Hand und vor allem grofse Sorgfalt (s. d. Original). Gleich nach der Impfung können die Zugochsen sofort wieder zur Arbeit, das Jungvieh wieder auf

die Weide geschickt werden. Milchkühe zeigen keinen Nachlafs in der Milchsekretion, solche, die 6 Wochen vor dem Kalben stehen, werden erst nach dem Abkalben geimpft. Die zweite Impfung mit second vaccin erfolgt 12-14 Tage später. Hiernach, selten nach der ersten Impfung, bilden sich vereinzelt unterhalb der Impfstelle und unter heftigen Fiebererscheinungen mehr oder wenig erheblich Ödeme, doch bildeten sich diese bei etwa 3-4 % der Impflinge entstehenden Erscheinungen von selbst zurück, höchstens werde auf das Ödem ein Lehmanstrich und Essigwasseranfeuchtungen verordnet. — Impfverluste sind bisher nie erfolgt. Auffällig ist die Erscheinung, dafs, seit die grofsen Bestände geimpft wurden, die früher bei den Rindern häufig, seltener bei Pferden herrschenden Magen-Darmkatarrhe vermifst werden. Verf. ist geneigt, letztere auf schwache Mzb.-Infektionen zurückzuführen. *Klimmer.*

Roger und **Garnier** (1208). Es ist bekannt, dafs die Mzb.-Infektion nach Injektion von Mzbc. durch die Pfortader ausbleibt, wogegen sie nicht ausbleibt, wenn die Injektion in eine andere periphere Vene vorgenommen wird. Es war sonach naheliegend zu erforschen, was geschieht, wenn Mzbc., ehe sie auf dem Wege der Pfortader die Leber erreichen, das eine (Darm-) oder das andere (Milz-) Wurzelgebiet passiert haben. R. und G. machten diese Versuche und fanden, dafs, wenn direkt in Darmvenen injiziert wurde, ein Unterschied von der Injektion direkt in die Pfortader nicht beobachtet wurde d. h. die Tiere blieben am Leben. Wenn aber in Darmarterien injiziert wurde, so dafs die Mzbc. das Gewebe passieren mufsten und dann erst in die Darmvenen und von da in die Pfortadern gelangten, so gingen die Tiere an Mzb. zugrunde und ergaben sich anatomisch auch Zeichen eines allerechtesten Darm-Mzb. Die Mzbc. finden offenbar günstige Lebensbedingungen in dem Kreislaufe des Darmes. Anders verhält sich das zweite Wurzelgebiet nämlich der Milzvenenkreislauf. Da es seine Schwierigkeiten hat in die feinsten Milzgefäfse hinein zu injizieren, so wurde direkt ins Milzgewebe injiziert, wobei acht darauf gegeben werden mufs, dafs an der Einstichsstelle Injektionsmaterial nicht zurückfliefse, da sonst sofort peritoneale Mzb.-Infektion eintreten würde. Wenn nun das Experiment gelingt, so erträgt das Tier ganz bedeutende Virusmengen. Es sind ganz mächtige Mengen von Mzbc. notwendig, wenn die Infektion positiv ausfallen soll. Daraufhin abzielende Versuche haben gezeigt, dafs die Milz die Fähigkeit besitzt, den Mzbc. abzutöten und Mithelfer der Leber ist, zum Schutze des Körpers gegen Mzb.-Infektion. *Eppinger.*

Wagner (1213). Ein 31jähriger Mann infizierte sich beim Abhäuten einer an Mzb. gefallenen Kuh am linken Arme, an dem drei Pusteln entstanden. Die Infektionsstellen wurden ausgeschnitten bezw. ausgebrannt. Daneben Suspensionsverband, Alkoholumschläge, innerliche Mittel. Trotzdem Fortschreiten der Prozesse und Beschleunigung des Allgemeinbefindens. Nach 8tägiger Dauer wurden vom Verf. 15 ccm 2proc. Collargollösung rings in den Oberarm an 5 Stellen zu je 3 ccm subcutan injiziert, aufserdem noch 5,0 mg Credé am anderen Arme und Oberschenkel eingerieben. Schon nachmittags Wohlbefinden und abends noch besseres Befinden.

Binnen 3 Tagen war die Schwellung völlig geschwunden und bald darauf Genesung. *Eppinger.*

Bormans (1173) hat vier Fälle von Mzb.-Pusteln beobachtet, die sich in einer Gerberei zu Turin im Verlauf von ca. 20 Tagen ereignet hatten. Diese Fälle dienten ihm zur Veranlassung, bakteriologische Untersuchungen anzustellen in bezug auf das zur Abwaschung der Häute benützte Wasser, den Schmutz an den Nägeln der Gerber, das Schmutzwasser der Gerbereien usw.

Alle diese Beobachtungen veranlassen den Verf. zu der Schlufsfolgerung, dafs die Gerbereien eine schwere Gefahr der Verbreitung des Mzb. bedeuten sowohl für die in ihnen beschäftigten Arbeiter als auch für das Vieh, das auf den Wiesen weidet oder das Heu von Wiesen frifst, die durch das von Gerbereien herkommende Wasser bewässert werden. *Tiberti.*

Menschig (1200) teilt 2 Fälle von menschlichem Mzb. mit. Der eine Fall fand sich in der Leiche eines 31 Jahre alten Mannes, der sich beim Schlachten und Enthäuten einer an Mzb. erkrankt gewesenen Kuh infizierte. 5 Tage nach der Infektion bildete sich ein roseaartiger Ausschlag am linken Vorderarm; drei Tage dauerten Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Diarrhoe, Krämpfe, Erbrechen, worauf alsbald Besinnungslosigkeit und Tod folgten. Lokal am linken Vorderarm fanden sich 5 Mzb.-Pusteln entsprechend Haarbälgen, da man aus jeder der Pusteln ein Haar herausragen sehen konnte. Sonst noch eine streng umschriebene Hämorrhagie an der Rückenfläche der linken Hand. Eine bakteriologische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden. — An derselben Kuh infizierte sich noch eine Frau (Ende der sechziger Jahre), als sie bei obengedachter Kuh ein Kalb entwickeln wollte. Auf der Längsseite des rechten Vorderarmes bildete sich ein Mzb.-Pustel, wobei der Vorderarm selbst bis zum Ellbogen geschwollen und die Hand ödematös war. Lymphdrüsen am Ellbogen und in der Achsel aufgeschwollen. Aus der Pustel entnommener Saft zeigt Mzbc. Es bestanden Schmerz im Arme, Fieber 38,5° C. und Diarrhoe. Letztere verstärkte und kombinierte sich mit Erbrechen und Leibschmerzen; daneben bestanden Schüttelfröste und Fieber. Inzwischen bildete sich neben der einen noch eine zweite Pustel. Der Arm schwoll bis zur Achsel an. M. veranlafste Alkoholumschläge, die sobald der Alkohol verdunstete, wiederholt wurden; dazu liefs M. die Kranke viel Cognac trinken. Weiterhin wurden dem Alkoholumschlag essigsaure Tonerde beigetan. Der Erfolg war ein vorzüglicher, da die sämtlichen Erscheinungen alsbald nachliefsen und der Fall in Heilung ausging. *Eppinger.*

Garner (1182) beschreibt einen Ausbruch von Mzb. in einem egyptischen Dorfe, der einige ungewöhnliche Erscheinungen darbot. Frauen mittleren Alters wurden von einer rapiden, bösartigen Lungenkrankheit befallen, die anfangs für Pneumonie gehalten wurde. Bei bakteriologischer Untersuchung stellte sich heraus, dafs Lungen-Mzb. vorlag. Die Infektionsursache war die Hantierung mit getrockneten Mistkuchen, die als

Brennmaterial verwendet werden. Durch Inokulation auf Meerschweinchen wurde die Gegenwart von Mzb.-Sporen in diesem Material bewiesen. Eine Untersuchung zeigte, daſs kurz vor dem Ausbruch Vieh, Schafe und Esel in dem Dorfe mit Mzb.-Symptomen gestorben waren, wenn auch die wahre Natur der Krankheit zu jener Zeit noch nicht erkannt war. Das Auftreten der Krankheit unter den Frauen erklärt sich daraus, daſs die Behandlung der Mistkuchen zu den Obliegenheiten der Frauen gehört. Sofort nachdem die nötigen Vorsichtsmaſsregeln getroffen waren, hörte die Epidemie auf. *Leishman.*

Hofmann (1185) gibt einen kasuistischen Beitrag zur Frage der placentaren Infektionsmöglichkeit mit Mzbc. Es handelte sich um eine 34jährige V. Gebärende, die wenige Stunden nach der Einlieferung ins Krankenhaus zum Exitus kam. Die Sektion ergab allgemeine Mzb.-Infektion, Karbunkel am linken Auge. Hämorrhagische Leptomeningitis. Ödem der linken Gesichtshälfte. Hämorrhagien in den Lungen und Nieren, Milztumor, trübe Schwellung der Leber. Schwellung und Hyperämie der Halsdrüsen und der Nasenschleimhaut, Uterus gravid. mens. VI. Die mikroskopischen Untersuchungen konnte in sämtlichen Organen Mzbc. nachweisen, die überall mit zahlreichen Streptok. vergesellschaftet waren. Aus dem Uterus wurde Fötus mit Placenta unter anti- und aseptischen Kautelen herausgenommen, es waren makroskopisch weder an der Placenta noch am Fötus pathologische Veränderungen nachzuweisen. Mikroskopisch fanden sich jedoch in den fötalen Organen ebenfalls Mzbc., wenn auch in relativ geringer Menge ebenso auch Streptok., so daſs beide schlieſslich durch den placentaren Kreislauf auf den Fötus übergegangen sein müssen, dieser Übergang ist mit gröſster Wahrscheinlichkeit längere Zeit vor Eintritt des Todes erfolgt, da die Bakterien nicht nur in den fötalen Blutgefäſsen, sondern auch in den portalen und bronchialen Lymphdrüsen gefunden wurden und in dem Nierenhilus sowie in den Lungen ein hämorrhagisches Ödem hervorgerufen hatten. Nach den histologischen Präparaten vom Uterus und Placenta nimmt H. an, daſs die Bakterien in das Zellenepithel eindringen, es durchwachsen und so in das Zellenbindegewebe gelangen, von wo aus sie in die Blutgefäſse vordringen; begünstigt wurde das Übertreten in diesem Falle durch Defekte am Epithel der Placentarzellen, die wahrscheinlich durch das Toxin der Streptok. veranlaſst sind. *Dibbelt.*

Guérin (1184) erachtet als beste Methode zum Nachweis von Mzb.-Virus in nicht mehr frischem Fleisch die cutane Impfung von Meerschweinchen, da bei solcher Impfung die ev. antagonistische Wirkung im Material anwesender anderer Bakterien (Streptok.) sich weniger geltend mache. *Hutyra.*

Fröhner (1181) stellt die bisher über die Verbrennung von Mzb.-Kadavern auf offenen Feuern gemachten Erfahrungen zusammen: Dieselben sind noch immer sehr widersprechend. Nachdem das bisher vorwiegend vorgenommene Verscharren der Mzb.-Kadaver wohl öfterer zu einer Ausstreuung des infektiösen Materials geführt hat, hofft man durch Verbrennung eine radikale Vernichtung zu erreichen. *Klimmer.*

Malkmus und **Profé** (1198) führten bezüglich der Verkehrsbeschränkungen beim Auftreten von Milzbrand und ähnlichen nicht direkt kontagiöser Infektionskrankheiten folgendes aus:

Wenn in einem Bestande oder in einer Herde innerhalb von acht Tagen mehr als ein Tier an Milzbrand erkrankt, so dürfen innerhalb der nächstfolgenden 14 Tage Tiere des betroffenen Bestandes, beziehentlich der Herde ohne Erlaubnis des beamteten Tierarztes nicht über die Grenzen der Feldmark ausgeführt werden. Die Kadaver der infolge von Milzbrand verendeten oder getöteten Tiere, sowie der Tiere, bezüglich welcher der Verdacht des Milzbrandes vorliegt, müssen durch Anwendung hoher Temperaturen oder auf chemischem Wege vernichtet werden. Wo die hierzu erforderlichen Vorrichtungen und Anstalten nicht vorhanden sind, müssen die Kadaver über freiem Feuer verbrannt werden. Das Vergraben von Mzb.-Kadavern ist generell zu verbieten. Unter Umständen kann die Landesbehörde einzelne Teile des Landes von diesem Verbote ausnehmen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dafs Mzb. in einzelne Staaten vielfach vom Auslande her eingeschleppt wird, und zwar infolge der überaus mangelhaften Kadaverbeseitigung, einmal mittels tierischer Rohprodukte, wie Häute, Haare, Borsten, Horn, zum anderen Male durch Streu und Futtermittel. Wenn auch bezüglich der ersteren ein ausreichend sicheres Desinfektionsverfahren zu erzielen sein wird, so ist eine Desinfektion von Streu- und Futtermitteln als völlig ausgeschlossen zu betrachten. So lange die einzelnen Staaten durch Vergraben der Mzb.-Kadaver das Land immer wieder von neuem mit Mzb.-Keimen besäen und den Mzb. künstlich fortzüchten, kann ihnen die Berechtigung, ihre Grenzen gegen tierische Rohprodukte, Streu- und Futtermittel, zur Abwehr des Mzb. abzuschliefsen, nicht zugestanden werden. Erst in dem Augenblicke, in welchem ein Kulturstaat die einwandfreie unschädliche Beseitigung der Mzb.-Kadaver zur Durchführung bringt und damit die wesentlichste Infektionsquelle des Landes verstopft, erwirbt er ein unbestreitbares Recht darauf, Mafsnahmen zu treffen, die geeignet sind, jegliche Einschleppungen von Anthraxkeimen aus Staaten zu hindern, in denen gleichartige, die unschädliche Beseitigung der Kadaver gewährleistende Bestimmungen nicht erlassen sind. Ihm wird unbedingt das Recht zugebilligt werden müssen, Rohprodukte, die Träger des Ansteckungsstoffes sein können, nur nach erfolgter Desinfektion über die Grenzen gelangen zu lassen, gegen Streu- und Futtermittel, bezüglich deren der gleiche Verdacht besteht, aber die Grenzen hermetisch zu schliefsen.

Die Nutzung notorisch infizierter Weiden mufs verboten werden. Infiziertes Futter mufs gegen Entschädigung des Besitzers vernichtet werden. Der Zutritt unbefugter Personen zu Räumen, in denen sich mzb.-kranke oder verdächtige Tiere oder Kadaver solcher Tiere befinden, ist auf das strengste zu verbieten. Personen, welche Notschlachtungen plötzlich erkrankter Tiere vorgenommen oder Handleistungen an solchen Tieren vor oder nach deren Tode getan haben, müssen ihre Kleider und Instrumente vor Verlassen des Gehöftes vorschriftsmäfsig desinfizieren und sich selbst nach Vorschrift waschen und reinigen. Die Beseitigung und Vernichtung

von Mzb.-Kadavern hat unter behördlicher Aufsicht zu erfolgen. Da in bezug auf Infektionsmodus, Inkubation, Krankheitsverlauf und Ungeniefsbarkeit des Fleisches beim Rauschbrand eine grofse Ähnlichkeit mit dem Mzb. vorliegt, so besteht kein Anlafs, den Rauschbrand dem Anthrax in veterinär-polizeilicher Hinsicht nicht gleichzustellen.

Die Verkehrsbeschränkungen haben sich zu erstrecken auf: 1. Erkrankte Tiere. Mzb.-kranke Tiere sind unter Stallsperre zu halten und so zu separieren, dafs sie mit anderen Tieren nicht unmittelbar in Berührung kommen. Stallsperre ist auch bei Rauschbrand und Kälberruhr angezeigt. Eine Schlachtung mzb.-kranker Tiere darf nicht stattfinden. Mzb.-kranke Tiere sind durch besondere Wärter zu pflegen, die keine Verletzungen an den Händen oder an anderen unbedeckten Körperstellen haben. Jeder Zutritt zum Krankenstall ist anderen Personen zu verbieten. Die Kadaver gefallener und getöteter seuchekranker Tiere sind möglichst uneröffnet unschädlich zu beseitigen. An die Verscharrungsplätze müssen dieselben Anforderungen gestellt werden, wie an die Friedhöfe für Menschen.

2. Tiere, die nach Lage der Verhältnisse Träger des Infektionsstoffes sein können, sollen, so lange dies der Fall ist, von ihrem derzeitigen Standorte (Weide, Gehöft) nicht entfernt werden. Nebensächlich ist es dabei, ob sie den Infektionsstoff im Innern des Körpers oder auf der Haut (Zecken) oder an den Füfsen in dem anhaftenden Schmutze oder Kot tragen. Diese Verkehrsbeschränkung hat sich beim Ausbruch des Mzb. auf alle Insassen eines Stalles oder einer Weidekoppel zu erstrecken.

3. Alle Teile und Abscheidungen von seuchenkranken und seuchenverdächtigen Tieren sind wie die Kadaver zu behandeln.

4. Futter, bezüglich dessen die begründete Vermutung besteht, dafs es Träger des Infektionsstoffes ist, soll vom Seuchengehöft nicht entfernt werden.

Umfangreichere Verkehrsbeschränkungen sind nur bei Mzb. und in zweiter Linie beim Rauschbrand am Platze. Bei allen hier in Betracht kommenden Seuchen aber ist der Schwerpunkt auf die unschädliche Beseitigung der Kadaver zu legen. *Johne.*

2. Schweinerotlaufbacillus

1215. **Bericht** des Österr. Vet.-Wesens f. d. J. 1901, p. 105: Schutzimpfungen gegen Rotlauf der Schweine. [Erfolge gut. *Klimmer.*]

1216. **Eisenmann,** Über chronischen Rotlauf der Schweine (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 17, p. 97). [Enthält nichts bakteriologisches. *Johne.*]

1217. **Fehsenmeier,** Die Impfungen der Schweine gegen Rotlauf in Baden 1904 (Mitteil. d. Ver. bad. Tierärzte Bd. 5, p. 135). — (S. 253)

1218. **Glage,** Die Rotlaufimpfung (Ill. Landw. Ztg. p. 107). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

1219. **Glage,** Die Rotlaufimpfung, unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Schweineseucheerkrankung nach derselben und der sonst beobachteten üblen Zufälle (Fortschr. d. Vet.-Hyg. H. 12, p. 305). — (S. 252)

1220. **Jahres-Veterinär-Bericht** der beamteten Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, 1. Teil, p. 112-116: Schutzimpfung gegen Rotlauf der Schweine. [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
1221. **Jahres-Veterinär-Bericht** der beamteten Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, 1. Teil, p. 117: Übertragung des Rotlaufs der Schweine auf Menschen. — (S. 253)
1222. **Jarosch,** Über Septikämie der Truthühner (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 30. Jahrg., p. 197). — (S. 253)
1223. **Koch, A.,** Zur Technik der Rotlaufschutzimpfung (Ibidem 30. Jahrg., p. 337). [Inhalt im Titel besagt. *Johne.*]
1224. **Schnitki,** Zum Kapitel: Rotlaufschutzimpfungen (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 10, p. 189). — (S. 253)
1225. **Schnürer,** Zur Wertbemessung des Rotlaufserums (Tierärztl. Ctbl. p. 325). [Empfiehlt Tauben für vorstehenden Zweck. *Klimmer.*]
1226. **Stadie, R.,** Beiträge zur Biologie des Rotlaufbacillus mit Rücksicht auf die Verwertung des Fleisches und die unschädliche Beseitigung der Kadaver rotlaufkranker Tiere (Arb. a. d. hyg. Inst. d. tierärztl. Hochschule zu Berlin 1904). — (S. 252)
1227. **Vogel,** Die Schutzimpfung gegen den Rotlauf (Deutsche landw. Tierzucht p. 236.) [Allgemeine Belehrung. *Klimmer.*]

Stadie (1226) hat bewiesen, dafs die Rotlaufbac. der Hitze gegenüber nicht immer gleichmäfsig resistent sind. $2^1/_2$stundenlanges Kochen tötet die Rotlaufbac. in Fleischstücken von nicht über 15 ccm Dicke ab. Rotlaufkulturen werden durch Kochsalz in Substanz nur langsam abgetötet, etwas schneller wirkt die konzentrierte Kochsalzlösung. Pökellake übertrifft beide an baktericider Kraft bedeutend, sie tötet die Bac. in ca. 8 Tagen; in Pökellake lassen sich aber bis zum Alter von 7 Wochen virulente Rotlaufbac. nachweisen, infolgedessen die Lake durch Kochen unschädlich zu machen ist. Eingesalzenes oder eingepökeltes rotlaufkrankes Fleisch enthält noch nach 4 Monaten virulente Bac. 2 Wochen lang fortgesetztes intensives oder zweimaliges kürzeres Räuchern vermag die Rotlaufbac. in gepökeltem Fleisch von nicht über $2^1/_2$ kg Schwere abzutöten. Fäulnis zerstört die Bac. im Fleische in Monaten nicht. Das Vergraben des Fleisches bedeutet eher ein Konservieren als ein Vernichten des Krankheitserregers. Die Rotlaufkadaver können nur durch Ausschmelzen oder durch Verbrennen unschädlich gemacht werden.

Die Rotlaufbac. scheinen eine geringe Menge fettartiger Substanz zu enthalten, die sich mit Äther extrahieren läfst. Derartig behandelte Bac. verlieren ihre Gram-Festigkeit. *v. Rátz.*

Glage (1219) behandelt in einer ausführlichen Arbeit die Rotlaufimpfung, unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Schweineseucheerkrankung nach derselben. Verf. hat auch experimentell nachgewiesen, dafs die Rotlaufimpfung bei Schweinen mit Schweineseuche schädliche Folgen hat. Infolgedessen ist es für die Praxis eine Notwendigkeit, den Bestand vor der Impfung auf Schweineseuche zu untersuchen. Die Mifs-

erfolge sind gröfstenteils jenem Umstande zuzuschreiben, dafs die geimpften Tiere schon vorher mit Schweineseuche oder Rotlauf infiziert waren.

v. Rátz.

Schnitki (1224) hat im vorigen Jahre 5864 Schweine gegen Rotlauf geimpft und es ist ihm kein einziger Fall von Impfrotlauf bekannt geworden. Inbetreff der Zeitdauer, für welche die Impfung das betreffende Individuum gegen Rotlauf schützen soll, bemerkt Verf., dafs ihm zwei Fälle bekannt geworden sind, wo die Schweine in der Zeit von 2-3 Monaten nach der Impfung an Rotlauf verendet sind. Die Impfungen sind mit Prenzlauer Serum ausgeführt worden. Heilimpfungen sind auch vorgenommen worden. Es handelte sich in den meisten Fällen um die sog. Backsteinblattern. Die Resultate waren gut. *v. Rátz.*

Nach **Fehsenmeier** (1217) wurden gegen Rotlauf 1904 in Baden geimpft: 29166 Schweine mit Susserin, 1864 wurden mit Serum allein, 27302 mit Serum und Rotlaufbac.-Kultur zugleich behandelt. Schutzimpfung wurde bei 28669 Schweinen, Heilimpfung bei 497 rotlaufkranken Schweinen vorgenommen, wovon 442 = 89⁰/₀ geheilt wurden. *Johne.*

Der **Rotlauf der Schweine** (1221) wurde durch Verletzungen mit der Impfspritze mehrfach auf Menschen übertragen, welche an der Infektionsstelle dunkelrote, juckende oder schmerzhafte, in spätestens 3 Wochen abheilende Anschwellungen bekamen. *Klimmer.*

Jarosch (1222) bespricht die Septikämie der Truthühner. Die Sektion eines Truthahnes, der ohne nachweisbare Ursache verendet war, ergab subepikardiale Hämorrhagien, hämorrhagische Duodenitis, Milztumor. Die mikroskopische Blutuntersuchung lieferte das Vorhandensein zahlreicher sehr kleiner, schlanker Bac., ähnlich den Bac. des Schweinerotlaufs. Verf. stellte einige Impfungsversuche an, ferner legte derselbe Kulturen auf Agar, Gelatine, Bouillon, Blutserum und Kartoffeln an mit dem bei dem umgestandenen Truthahn vorhandenen Herzblut und kommt zu dem Resultate, dafs der vorgefundene Bac. morphologisch und biologisch ähnlich ist dem Bac. des Schweinerotlaufs und der Mäuseseptikämie, und wahrscheinlich mit beiden identisch ist. Truthühner sind also gegen den Rotlaufbac. empfänglich.

Johne.

3. Bacillengruppe der Septicaemia haemorrhagica

1228. **Beck** u. **Koske,** Untersuchungen über Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätsfrage (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 22, H. 2). — (S. 259)

1229. **Berger, F.,** Geflügelcholera und Magen-Darmentzündung bei Hunden (Tierärztl. Ctbl. 38. Jahrg., No. 6). — (S. 264)

1230. **Brunero,** Eine Septikämie bei Schafen (Giorn. della R. Soc. e Accad. Vet. Ital. p. 676: Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 49 p. 568). — (S. 266)

1231. **Bunge,** Kasuistischer Beitrag zur Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 9 p. 164). — (S. 261)

1232. **Dammann** u. **Oppermann,** Ein erster Einbruch der Wild- und Rinderseuche in der Provinz Hannover (Deutsche tierärztl. Wchschr. 13. Jahrg., No. 26 p. 293). — (S. 265)

1233. **Dammann** u. **Oppermann,** Simulia ornata als Vermittler der Wild- und Rinderseuche (Ibidem No. 44 p. 506). — (S. 265)

1234. **Dannmann,** Die Seuchen der Schweine und ihre Bekämpfung [Vortrag] (Ref. i. Berliner tierärztl. Wchschr. No. 45 p. 774). [Enthält keinen wesentlich neuen Gesichtspunkt. *Klimmer.*]

1235. **Delfino, J. C.,** Immunisierung des Kaninchens gegen das Bacterium der Geflügelcholera [Vaccin Lignières] (Ctbl. f. Bakter. Bd. 38, p. 231). — (S. 264)

1236. **Dorset, Bolton** u. **McBryde,** Die Ätiologie der Hogcholera. Auszugsweise übersetzt von Grabert (U. S. Dep. of Agr. Bur. of Animal Industry Bull. 72; Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 15. Jahrg. H. 9 p. 271). — (S. 262)

1237. **Eggeling,** Die Feststellung und veterinärpolizeiliche Behandlung der Schweineseuchen [A. d. Ber. üb. d. 4. Plenarversamml. beamteter Tierärzte Preufsens 1904] (Berliner tierärzl. Wchschr. No. 8 p. 159). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1238. **Gutbrod,** Pyobacillose oder Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wschr. No. 1 p. 5). — (S. 263)

1239. **Hanka,** Das neue Schweinepest-Tilgungsgesetz in Österreich-Ungarn vom 10. November 1905 (Tierärztl. Ctbl. p. 517). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1240. **Hottinger, R.,** Über das Verhältnis des Bacillus suipestifer zur Schweinepest (Schweizer Archiv Bd. 47, H. 5 p. 255-259). — (S. 257)

1241. **Hottinger, R.,** Über die Leberverfettung nach experimentellen Infektionen mit Bac. Sanarelli und Bac. suipestifer. Ein Beitrag zur Frage und Kenntnis der Fettinfiltration [Inaug.-Diss.] Zürich, 1904. — (S. 257)

1242. **Jahres-Veterinär-Bericht** der beamteten Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, 1. Teil, p. 128-136: Impfungen gegen Schweineseuche [Erfolge sehr widersprechend. Als ein vorzügl. hyg. Mittel gegen die Schweineseuche wird der Weidebetrieb und eine sonstige naturgemäfse Haltung angegeben. *Klimmer.*]

1243. **Jahres-Veterinär-Bericht** der beamteten Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, 1. Teil p. 125: Natürliche vererbbare Immunität gegen Schweineseuche [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1244. **Joest,** Die Beziehungen des Schweinepesterregers zu anderen Bakterien mit besonderer Berücksichtigung der Fleichvergifter (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 15, p. 295). — (S. 258)

1245. **Kitt,** Intravenöse Schutzimpfungen mit thermisch abgetöteten Bakterien (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 16, p. 461). — (S. 260)

1246. **Koske,** Zur Frage der Übertragbarkeit der Schweineseuche auf Geflügel und der Geflügelcholera auf Schweine durch Verfütterung (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 22, H. 2). — (S. 259)

1247. **Lignières, J.,** Sur la groupe des Salmonelloses (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. Bd. 82, p. 456). — (S. 258)

1248. **Lignières** et **Zabala,** Sur une nouvelles maladie des poules (Salmonellose aviaire) (Bull. de la Soc. centr. de méd. vètér. Bd. 82, p. 453). — (S. 265)

1249. **Lohbeck,** Einiges aus der Praxis der Fleischbeschau. 1. Schweineseuche. 2. Rotlauf-Endocarditis. 3. Zwei seltene Fälle von eitriger Blutvergiftung (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 15, p. 276). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1250. **Lothes,** Zur Bekämpfung der Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 101). [Empfehlung einer Reihe im Original nachzulesender veterinär-polizeilicher Maſsnahmen zur erfolgreichen Bekämpfung der Schweineseuche. *Klimmer.*]

1251. **Martensen,** Zur Schweineseuchenfrage (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 10 p. 188). — (S. 262)

1252. **Meltzer,** Erfolgreiche Behandlung der Schweineseuche mit der Ostertag-Wassermannschen Impfung (Mitteil. d. Vereins bad. Tierärzte Bd. 5, p. 66). [Inhalt im Titel besagt. *Johne.*]

1253. **Ostertag,** Die Ursachen und die Bekämpfung der Schweineseuche [Vortrag, gehalten im Sonderausschuſs für Bekämpfung der Tierkrankheiten] (Mitt. d. deutschen Landw.-Ges. p. 121). — (S. 262)

1254. **Ostertag, R.,** Untersuchungen über das Verhältnis der chronischen zur akuten Schweineseuche (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 15. Jahrg., H. 9 p. 266). — (S. 263)

1255. **Ostertag,** Bemerkung zum vorstehenden Artikel des Herrn Kreisveterinärarzt Schmidt „Zur Schweineseuchefrage" (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 234). [Polemik. *Klimmer.*]

1256. **Osterstag,** Zur Schweineseuchefrage (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 11 p. 205). [Polemischer Artikel gegen den von Martensen in No. 100 der Berliner tierärztl. Wchschr. gegen Ostertags Anschauungen über Schweineseuche veröffentlichten Artikel. *Klimmer.*]

1257. **Poels,** Die Schweinekrankheiten in den Niederlanden. Mit Farbentafeln. Gravenhage, Gebr. J. u. H. Langenhuyzen. — (S. 264)

1258. **Räbiger,** Versuche zur Prüfung der Heyerschen Salbe auf die Wirksamkeit gegen Geflügelcholera und Hühnerdiphtherie (Deutsche Landw. Tierzucht p. 377). [Erwies sich als völlig wirkungslos. *Klimmer.*]

1259. **Schmidt, H.,** Zur Charakterisierung der Hogcholeragruppe (Ctbl. f. Bakter. Bd. 38, p. 24). — (S. 256)

1260. **Schmidt,** Über Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 51 p. 865). — (S. 263)

1261. **Schmidt,** Zur Schweineseuchefrage (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 231). [Erwiderung auf den diesbezügl. Artikel von Ostertag in der Berliner tierärztl. Wchschr. 1904 No. 51. *Klimmer.*]

1262. **Schreiber,** Zur Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest, Schutzimpfungen [Vortrag] (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 43 p. 723). — (S. 261)
1263. **Stadie,** Ist die mit Hilfe einer Reinkultur des Bac. suisepticus erzeugte Schweineseuche ansteckend? (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 15, p. 268). — (S. 257)
1264. **Verfügung** vom 1. August 1905: Bekämpfung der Schweineseuche in Oldenburg (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 36 p. 426). [Zum Auszug an dieser Stelle nicht geeignet. *Klimmer.*]
1265. **Ward, A. R.,** Fowl' cholera (Agricultural Exper. Stat. University of California Publ. 1904, Bull. no. 156). — (S. 265)
1266. **Wesche** u. **Räbiger,** Bekämpfung der Schweineseuche (Vortragsref. i. Deutsche Tierärztl. Wchschr. No. 9 p. 107). [Bericht für diesen Jahresbericht kein Interesse. *Klimmer.*]
1267. **Wiesner,** Resultate der Impfung mit Schweinepestserum (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 19 p. 338). — (S. 261)
1268. **Wittlinger,** Wild- und Rinderseuche, Beurteilung von Haut und Fleisch (Jahres-Vet.-Ber. der beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1903, 1. Teil, p. 33). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
1269. **Woolley, P. G.,** u. **Sorrell, W.,** Broncho-pneumonia of cattle; its association with Bacillus bovisepticus (Journal of comp. Pathology and Therapeutics Bd. 18, p. 129). [Stallseuche bei Vaccine-Kälbern mit subakutem Charakter; im verdichteten Lungengewebe bipolare Bacillen, deren Ansiedlung als sekundär betrachtet wird. *Hutyra.*]
1270. **v. Wunschheim, O. R.,** Ein Beitrag zur Ätiologie der Hundestaupe (Archiv. f. Hyg. Bd. 53, H. 1 p. 1). — (S. 266)
1271. ***, Schweineseuche und Influenza (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 2 p. 31). — (S. 259)

Schmidt (1259) untersuchte, wie sich in bezug auf Agglutination Schweinepestbac. zu Paratyphus- und Mäusetyphusbac. verhalten. Die Untersuchungen zeigten, dafs es im Einzelfalle weder morphologisch noch kulturell oder durch die Agglutination und durch den Tierversuch bisher gelingt, sicher zu entscheiden, ob ein Stamm des Mäusetyphus-, Paratyphus B. oder Schweinepestbac. anzusprechen ist. Inwieweit hierbei erworbene spezifische Virulenzunterschiede in Betracht kommen, kann natürlich zunächst nicht entschieden werden, ebenso wie ein sicherer Zusammenhang zwischen der Krankheit Schweinepest und der Krankheit Paratyphus besteht. Jedenfalls wird man bei Paratyphusfällen mehr als bisher nach einem etwaigen Zusammenhange mit analogen Tierkrankheiten suchen müssen. Die gebräuchlichen Untersuchungsmethoden einschliefslich der Agglutinationsprobe lassen nur die Entscheidung zu, ob der betreffende Stamm überhaupt zu der grofsen und für die menschliche Pathologie nicht unwichtigen Gruppe der Hogcholera gehört. Es empfiehlt sich zur Feststellung dieser Zugehörigkeit die Verwendung eines polyvalenten Schweine-

pestserums, in welchem die Partialrezeptoren der einzelnen Stämme ihre Agglutinine mit gröfserer Gleichmäfsigkeit finden. *v. Rátz.*

Hottinger (1240) studierte in Sao Paulo die Eigenschaften des Bac. suipestifer und des morphologisch und biologisch verwandten Bac. Sanarelli, des Erregers des gelben Fiebers. Durch seine Versuche mit dem Bac. suipestifer gelangt H. zu der Überzeugung, dafs dieser, ähnlich wie der Bac. Sanarelli bezüglich des Gelbfiebers nur die Rolle eines Sekundärinfektion verursachenden Parasiten spiele. Die bisherigen Anstrengungen zur Bekämpfung genannter Krankheiten konnten nicht zum Ziele führen. Die durchschnittliche Zunahme der Krankheit trotz besserer sanitärer Verhältnisse beruht nach H. darauf, dafs man alle Mafsnahmen nur gegen den Bac. suipestifer richtet, der nur ein vom Darmkanal aus ins Blut eindringender Mikroorganismus mit erworbenen pathogenen Eigenschaften ist. Er wird fast immer, aber nicht ausschliefslich bei schweinepestkranken Tieren gefunden. In Washington gelang es, spontan Schweinepest durch bakterienfreie Sera schweinepestkranker Tiere auf gesunde Individuen zu übertragen. *Klimmer.*

Hottinger (1241) untersuchte die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Bac. suipestifer und Bac. Sanarelli, des Erregers des gelben Fiebers und überzeugte sich dabei, dafs der Schweinepestbac. nur eine Sekundärinfektion verursacht, ähnlich wie der verwandte Bac. Sanarelli bezüglich des Gelbfiebers. Die Mifserfolge bei der Bekämpfung der Schweinepest beruhen darauf, dafs man alle Mafsnahmen gegen diesen Bac. richtet, der nur ein vom Darmkanal aus eindringender Mikroorganismus ist und nicht ausschliefslich bei pestkranken Tieren gefunden wird. *v. Rátz.*

Stadie (1263) hat Versuche darüber angestellt, ob die mit Hilfe einer Reinkultur des Bac. suisepticus bei Schweinen erzeugten Pneumonien ansteckend seien. Als Ausgangsmaterial hierzu dienten Ferkel aus einem Bestande, aus dem das Herrschen der Schweineseuche klinisch und bakteriologisch festgestellt worden war. Bei den Versuchen wurde festgestellt die Ansteckungsfähigkeit a) der natürlich erkrankten Schweine, b) der mit Lungensaft eines seuchekranken Tieres infizierten Schweine, c) der mit einer Reinkultur des Bac. suisepticus infizierten Tiere. Die Versuche, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind, haben ergeben, dafs 1. von 2 Ferkeln, die mit natürlich angesteckten Ferkeln zusammengebracht wurden, eines an Schweineseuche erkrankt ist, 2. von 2 Ferkeln, die mit durch verändertes Lungengewebe infizierten Tieren zusammengebracht worden waren, ebenfalls eines an Schweineseuche erkrankt ist, 3. von 5 Ferkeln, die mit durch Reinkultur des Bac. suisepticus infizierten Tieren zusammengebracht waren, zwei an Schweineseuche erkrankt sind.

Diese Versuche beweisen also, dafs künstlich mit Reinkulturen des Bac. suisepticus infizierte Tiere in gleicher Weise anzustecken vermögen, wie natürlich erkrankte. Und ebenso bestätigen sie die alte Erfahrung, dafs bei der chronischen Schweineseuche, nicht minder wie bei anderen Seuchen, nicht alle der Ansteckung ausgesetzte Tiere zu erkranken brauchen.

Klimmer.

Joest (1244). Nachdem Th. Smith den Versuch gemacht hatte, die verwandtschaftlichen Beziehungen des Bac. suipestifer zu anderen Bakterien festzustellen, und er dabei zur Aufstellung einer besonderen „Hogcholeragruppe“ gelangt war, veranlafsten die neueren Arbeiten über Paratyphus und die Erreger der Fleischvergiftungen weitere eingehende Untersuchungen, bei denen die verwandtschaftlichen Beziehungen der Bakterien namentlich auch unter Zuhilfenahme der Agglutinationsreaktion geprüft wurden. Es kamen hierbei insbesondere folgende Bakterien in Betracht, die in ihren biologischen Eigenschaften zwischen Typhusbac. und Bact. coli stehen: Bac. suipestifer, Bac. enteriditis Gärtner und die demselben entsprechenden Fleischvergifter, Bac. typhi murium Loeffler, Bac. paratyphosus, Typus B. de Ffyfer und Kayser.

Auf Grund der Ergebnisse der von verschiedenen Forschern vorgenommenen Untersuchungen lassen sich nach Joest die verwandtschaftlichen Beziehungen des Bac. suipestifer wie folgt charakterisieren: Er gehört zur grofsen Gruppe der Coli-Typhusbakterien, und zwar zu jenen zwischen dem typischen Typhus- und Colonbac. stehenden Mittelformen, die seither unter der Bezeichnung Paratyphus- und Paracolibakterien zusammengefafst wurden. Von letzteren beiden läfst sich eine ganze Anzahl wichtiger Krankheitserreger vereinigen zu einer Enteritisgruppe. Eine Unterabteilung von dieser ist die Hogcholeragruppe.

Hinsichtlich der spezifischen Pathogenität und der Toxinbildung der in Frage kommenden Erreger ist bekannt, dafs die meisten Fleischvergifter lösliche, hitzebeständige Toxine liefern; eine Eigenschaft, die dem Bac. suipestifer abgeht. Dagegen besitzt er bei natürlicher Infektion eine spezifische Pathogenität nur für das Schwein, während die Fleischvergifter keine besonders ausgeprägten Unterschiede in bezug auf ein spezifisch-pathogenes Verhalten erkennen lassen.

Alles in allem kann man also wohl von einer gewissen Verwandtschaft zwischen dem Bac. suipestifer und den genannten Bakterien, keineswegs aber von einer Identität sprechen. Hiermit aber wird allen theoretischen Erörterungen über eine etwaige Gefährlichkeit des Schweinepestbac. für den Menschen, ebenso wie denjenigen über die Gefährlichkeit des Bac. typhi murium für die menschliche Gesundheit, der Boden entzogen. *Klimmer.*

Lignières (1247) entwickelt in einem Vortrag seine Ansichten über die von ihm als Salmonellosen bezeichnete Krankheitsgruppe, wohin er, aufser der Schweinepest und der Salmonellose der Hühner, auch viele Fälle von seuchenhaftem Verwerfen sowie eine pseudotuberkulöse Erkrankung der Meerschweinchen einreiht. Charakteristisch für die „Salmonella“ seien: Beweglichkeit und schwaches Wachstum in Form eines durchscheinenden Überzuges auf Kartoffeln (beides nicht konstant), graue Verfärbung der Milch bei stark alkalischer Reaktion, langsamere aber sichere pathogene Wirkung als jene der Pasteurella. (In der auf den Vortrag folgenden lebhaften Diskussion bezweifelt Vallée die ätiologische Bedeutung des Bac. suipestifer, mit Rücksicht auf die jüngsten Versuchsresultate amerikanischer Forscher, wonach die Schweinepest durch einen ultramikroskopischen Orga-

nismus erzeugt würde und dem Bac. suipestifer demnach nur eine sekundäre Rolle zukäme. Demgegenüber hält Lignières dafür, dafs die besagte Krankheit nicht identisch mit der Schweinepest sei und dafs letztere tatsächlich durch den Bac. suipestifer hervorgerufen werde.) *Hutyra.*

Koske (1246) infizierte durch Verfütterung von Bouillonkulturen den Bac. suisepticus, sowie auch von Schweineseuchelungen oder deren Saft Sperlinge, Krähen, Tauben, Hühner und Gänse, jedoch nicht Enten. Für den mehr oder weniger schnellen Ablauf der Infektion war weniger die Menge des verfütterten Materials als die Virulenz des betreffenden Schweineseuchestammes wichtig. Die Fütterungsversuche mit Geflügelcholeramaterial und Inhalationsversuche mit Reinkulturen fielen bei Ferkeln negativ aus, indem die Tiere nicht erkrankten, aus den Kehlgangs-, oberen Hals- und Bronchialdrüsen liefsen sich aber Geflügelcholerabakterien durch Kultur und Impfung nachweisen. Die weiteren Versuche, durch Impfungen verschiedener Tierarten mit den genannten Bakterien und mittels Agglutinationsversuche verschiedener Schweineseuche- und Geflügelcholerabakterien zu differenzieren, hatten ein negatives Ergebnis. Infolgedessen rät Verf., dafs Schweine und Geflügel gesondert gehalten werden sollen. *v. Rátz.*

Ohne Autorenangabe (1271) wird in einem Artikel Schweineseuche und Influenza auf die Ähnlichkeit des Gripsschen Schweineseuchebac. mit dem Pfeifferschen Influenzabac. hingewiesen. Es wird hierbei auf gewisse Ähnlichkeiten der Influenzapneumonie mit der Schweineseuche hingewiesen. Weiter endlich wird erwähnt, dafs eine Menge ähnlicher feiner Bac. auch bei anderen Krankheiten entdeckt worden seien. Ohne Zweifel sei die Influenzabac.-Natur der Gripsschen Bac. und die Natur aller derjenigen Krankheiten zu untersuchen, bei welchen gleiche Bac. gefunden würden, da sämtliche eine Neigung zur Bildung eitriger Prozesse zeigten, kontagiöser Natur seien und in seuchenhafter Ausbreitung aufträten. *Klimmer.*

In einer ausführlichen Arbeit veröffentlichen **Beck** und **Koske** (1228) ihre Untersuchungen über die Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätsfrage.

Die direkt aus den Organen gezüchteten Bac. zeigten im allgemeinen eine geringe Virulenz; den Verff. war es nicht möglich, mit frisch aus den Organen gezüchteten Bac. Ferkel subcutan oder cutan in einigen Tagen zu töten. Die Virulenz der Schweineseuchebakterien scheine in Deutschland derzeit schwächer zu sein. Auf diese verschiedenen Virulenzgrade führen die Verff. die Verschiedenheiten in den einzelnen Schweineseuchestämmen zurück; wirkliche Stammesunterschiede haben sie nicht konstatiert. Auf Grund der vergleichenden Untersuchungen, denen sie die verschiedenen im Handel befindlichen Sera, sowie ein von ihnen selbst hergestelltes monovalentes und polyvalentes Serum unterzogen, kommen die Verff. zu dem Schlusse, dafs in der Schutzwirkung des monovalenten Serums bei der Prüfung an Mäusen erhebliche Unterschiede gegenüber den verschiedenen Kulturen nicht bestanden. Eine Immunisierung ist auch bei Ferkeln möglich durch Injektion genügender Mengen eines wirksamen Serums, die schützende Substanz wird aber zu früh wieder ausgeschieden. Die aktive Immunisierung mit

abgetöteten, abgeschwächten oder lebenden Schweineseuchebakterien scheint einen länger dauernden Schutz zu sichern. Sie hoffen, dafs durch die intraperitoneale Einspritzung von Bouillonkulturen, die durch 20 Minuten lange Erwärmung auf 55° abgeschwächt sind und in der 7 Tage später verwendeten intramuskulären Einspritzung virulenter Kultur ein auch in der Praxis verwendbares Hilfsmittel zur Bekämpfung der Schweineseuche gefunden haben. *v. Rátz.*

Kitt (1245) bespricht die intravenösen Schutzimpfungen mit thermisch abgetöteten Bakterien. Virulent befundene Schweineseuchekulturen wurden während 20 Stunden einer Temperatur von 52-55° ausgesetzt und hierdurch thermisch abgetötet. Mit den vermittelst sterilisierter Bouillon abgeschwemmten Bakterien wurden 4 Kaninchen intravenös derart geimpft, dafs sie erst 1 ccm, nach 6 Tagen die gleiche Dosis und nach 10 Tagen 2 ccm injiziert erhielten. Nach der Kontrollimpfung verendete ein Kontrollkaninchen nach 24 Stunden, von den schutzgeimpften eines nach 3, eines nach 5 Tagen, die anderen zwei blieben gesund. Diese und ein Kontrollkaninchen wurden später mit Blut einer an Geflügelcholera verendeten Taube geimpft; das Kontrollkaninchen verendete alsbald, die schweineseucheimmunen Kaninchen blieben gesund. Weitere Versuche an Kaninchen ergaben ähnliche Resultate. Von zwei 3 Monate alten Ferkeln wurde eines wie die Kaninchen vorbehandelt und beiden dann Lungen, die reichlich Schweineseuchebac. enthielten, verfüttert. Beide fieberten und wurden frefsunlustig; das vorbehandelte erholte sich nach 3 Tagen und blieb gesund, das andere starb nach 5 Tagen an der septikämischen Form der Schweineseuche. Ferner wurden Kaninchen mit Hühnercholerakulturen vorbehandelt und blieben nach der Kontrollimpfung gesund, während die Kontrollkaninchen verendeten. Die hühnercholeraimmunen Kaninchen erhielten sodann virulentes Schweineseuchenmaterial verimpft und blieben am Leben, ein Kontrollkaninchen erlag. Daraus erhellt, dafs mit Schweineseuche gegen Hühnercholera und umgekehrt aktiv immunisiert werden kann. Ein Versuch mit Schweinepestbac. lieferte ebenfalls einen positiven Erfolg. Weiter wurden ganz junge, sporenfreie Milzbrandkulturen 36 Stunden erhitzt und von diesem Material (Agar- und Bouillonkultur) zwei Kaninchen 2mal 3 ccm intravenös, einem anderen 6 ccm intraperitoneal injiziert. Diese und ein Kontrollkaninchen wurden mit frischem Milzbrandblut an der Ohrmuschel infiziert. Das Kontrollkaninchen starb 3 Tage, das intraperitoneal geimpfte 4 Tage nachher, während die intravenös schutzgeimpften gesund blieben. Bei der Wiederholung solcher Versuche blieb ein nur einmal vorgeimpftes Kaninchen nach der 11 Tage später vorgenommenen Kontrollimpfung gesund, während zwei andere, bei denen die Kontrollimpfung schon nach 7 Tagen gewagt wurde, innerhalb 3 und 5 Tagen starben. Ob auch gröfsere Haustiere durch solche intravenöse Schutzimpfungen gefeit werden können, soll später untersucht werden. Versuche über Immunisierung gegen Druse, Tuberkulose und Brustseuche nach gleicher Methode hat Kitt bereits eingeleitet. Besonders soll auch geprüft werden, ob die ins Blut gebrachten abgetöteten Bakterien nicht anderweitig schädlich wirken, z. B. Nieren-

affektionen, Hirnaffektionen hervorrufend, wie es sich bei Serumimpfung gegen Tuberkulose gezeigt hat. *Klimmer.*

Wiesner (1267) berichtet über Impfungen mit Schweinepestserum. In einem Bestand starben die Ferkel an einer Komplikation von Schweinepest mit Schweineseuche. Verf. impfte 18 Ferkel an einem Hinterfufs mit 5,0 polyvalentem, am andern mit 5,0 Pestserum, 8 Tage später die übrigen 36 Ferkel im Alter bis zu 3 Monaten und 15 Schweine à 50 kg in gleicher Weise. Alle Tiere blieben gesund. Aufserdem hat er in 35 Gehöften, wo nur Schweineseuche herrschte, nur mit polyvalentem Serum geimpft, hat aber hiermit bei akutem Verlauf keinen, bei der chronischen Form nur einen langsameren Verlauf als Erfolg. Verf. glaubt vielleicht auch hier in Verbindung von polyvalentem und Pestserum besseren Erfolg gehabt zu haben. — Verf. hält das polyvalente Serum für ein sicheres Präservativ, wenn es Ferkeln innerhalb 24 Stunden nach der Geburt eingeimpft wird. *Johne.*

Bunge (1231) beobachtete unter einem Schweinebestande eine seuchenhafte Krankheit und konstatierte, dafs eine Mischinfektion von Schweineseuche und Schweinepest vorlag. 13 Schweine wurden mit Schweinepestserum von dem pharmazeutischen Institut Ludwig Gans in Frankfurt geimpft. Zwei Schweine waren schon offensichtlich krank und diese beiden (ein Gewicht von je 1 Ztr.) erhielten je 20 ccm Serum, die anderen erhielten je 10 ccm. Im ganzen verendeten noch 3 Schweine, hierauf nahm der Verf. eine nochmalige Impfung vor mit dem Gemisch von Schweinepestserum und polyvalentem Schweineseucheserum, indem er jedem Schwein 20 ccm subcutan injizierte. Nach dieser Impfung ist keine weitere Erkrankung vorgekommen. Auch ein offensichtlich krankes Schwein hat sich vollkommen wiedererholt. *v. Rátz.*

Schreiber (1262) spricht in einem Vortrag „Zur Bekämpfung der Schweineseuche und der Schweinepest durch Schutzimpfungen zunächst die Überzeugung aus, dafs ein polyvalentes Serum eine bessere Wirkung besitze, wie ein monovalentes, dafs man mit Geflügelcholera gegen Schweineseuche und umgekehrt immunisieren könne; dafs bei der aktiven Immunität, wie dies die Kittschen Versuche bestätigten, keine Stammesverschiedenheiten zutage treten, und infolgedessen die von Wassermann und Ostertag betonte Notwendigkeit gegen Schweineseuche mit verschiedenen Stämmen arbeiten zu müssen, nach Kitt wieder zur offenen Frage geworden sei. Endlich haben Klett und Braun besonders die Toxinbildung der Geflügelcholera- und Schweineseuchebakterien studiert und führten die von Wassermann und Ostertag erwähnten, bei der Herstellung eines brauchbaren Schutzserums sich entgegenstellenden Schwierigkeiten auch darauf zurück und verlangten, dafs ein in allen Fällen schützendes Serum baktericid-antitoxisch wirken müsse. Was die Schutzimpfung anbelange, so müsse diese durch eine aktive Immunisierung erfolgen und müsse sich zugleich gegen Schweineseuche und Schweinepest richten. Verf. setze die Hoffnung auf das von Lorenz für den Rotlauf angegebene und von ihm auf die Schweineseuchen übertragene kombinierte Verfahren. *Klimmer.*

Dorset, Bolton und **McBryde** (1236) besprechen in einer gröfseren Arbeit die Ätiologie der Hogcholera und kommen zu dem Schlusse, dafs der Hogcholerabac. nicht als Erreger der Krankheit angesehen werden kann, indem derselbe bei subcutaner Verimpfung nicht die charakteristischen Erscheinungen der Hogcholera hervorruft. Aufserdem wollen die Verff. bewiesen haben, dafs Tiere, die mit Blutserum von kranken Schweinen, bei denen keine Hogcholerabac. gefunden wurden, subcutan geimpft waren, an der eigentlichen Hogcholera erkrankten. Die Krankheit soll durch ein filtrirbares Virus verursacht sein und nicht durch den zufällig vorhandenen Hogcholerabac., der auch im Darminhalt gesunder Schweine vorkommt*.

v. Rátz.

Martensen (1251) bemerkt zur Schweineseuchefrage, dafs die von Grips, Glage und Nieberle beschriebene Seuche identisch mit der jetzt unter den deutschen Schweinebeständen herrschenden Schweineseuche sei. Bei derselben finden sich sehr oft wie auch die oben genannten Autoren hervorheben, nur ein Darmkatarrh, der in allen Fällen vorhanden sei. Verf. glaubt aber nicht, dafs es sich hierbei um eine Umwandlung der früheren akuten Schweineseuche nach Loeffler-Schütz in eine chronische Form derselben, sondern eine Krankheit sui generis handle. Verf. stellt sich also auf den Standpunkt, dafs die von Ostertag sogen. chronische Schweineseuche nur eine Teilerscheinung der von Grips, Glage und Nieberle beschriebenen, durch Katarrh und Eiterungen charakterisierten Seuche sei. Seine Erfahrungen fafst Verf. dahin zusammen:

1. „Das polyvalente Serum, welches von den praktischen Tierärzten gegen die Seuche von Grips, Glage und Nieberle angewandt wird, versagt vollkommen und hat dazu beigetragen, den guten Ruf der Tierärzte bei den Landwirten zu schädigen.

2. Die veterinärpolizeilichen Mafsregeln, welche von den beamteten Tierärzten gegen die Seuche von Grips, Glage und Nieberle, d. h. die sogen. chronische Schweineseuche angewendet werden, sind zu rigoros, weil man eine chronische Seuche nicht durch dreiwöchentliche Sperre beseitigen kann.“ *Johne.*

Ostertag (1253) fafst seine Ausführungen über die Ursachen und die Bekämpfung der Schweineseuche unter Bezugnahme auf die Veröffentlichungen von Grips und Glage dahin zusammen, dafs sich an der Lehre von der Ursache der Schweineseuche nichts geändert hat und dafs eine veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Schweineseuche nicht zu entbehren ist, dafs sich aber daneben private Mafsnahmen der Besitzer, rationelle Zucht und Haltung, Anwendung des polyvalenten Serums und Vorsicht beim Ankauf von Zuchttieren, Einkauf aus nur kontrollierten Beständen oder persönliche Auswahl der Zuchttiere aus fremden Beständen und zweckentsprechende Beobachtung der frisch gekauften Tiere vor Einstellung zu dem alten Bestande empfehlen. *Klimmer.*

---

*) Diese Ansicht scheint sich nach den neueren Untersuchungen immer mehr zu bestätigen. *Baumgarten.*

Schmidt (1260) vertritt weiterhin bezüglich der Schweineseuche seinen Standpunkt, dafs die jetzt als chronische Schweineseuche bezeichnete Krankheit vielfach nicht Schweineseuche, sondern eine sporadische Lungenentzündung sei, dafs der Schützsche bipolare Bac. nicht die Ursache und dafs das von Ostertag hergestellte polyvalente Schutzserum daher wertlos sei. Näheres siehe im Original, dem Schmaltz noch eine der letzten Folgerung widersprechende Bemerkung angeschlossen hat.

Klimmer.

Gutbrod (1238) wendet sich sehr energisch gegen die von Schmidt ausgesprochenen Ansichten über Schweineseuche bezw. Pyobacillose und schliefst sich ganz den Anschauungen Ostertags in No. 51 der Berliner tierärztl. Wchschr. vom Jahre 1904† an. Die Schweineseuche sei eben nicht mehr die akute croupöse Pneumonie von früher, sondern sie habe ihren Charakter geändert und verlaufe milde. Nur in neu ergriffenen oder schon länger infizierten Beständen infolge äufserer Anlässe (wie Rotlaufschutzimpfungen Kastration weiblicher Tiere usw.) würde sie wieder heftiger und verheerender. Ja bei frischem Virus könnten die Ferkel rasch und ohne bei der Sektion nachweisbare Veränderungen verenden. Im anderen Falle verlaufe der Prozefs chronisch und erzeuge das von Ostertag beschriebene Krankheits- und Sektionsbild. Typisch sei immer der Husten, die schlechte Futterverwertung und die ungleiche Entwicklung der Ferkel. „Kein Mensch braucht und wird da nach einem Bac. suchen, um die Diagnose stellen zu können“. Was von Grips, Glage und Nieberle gebracht worden sei, wäre nicht neu, aber geeignet gewesen, bei den Schweinezüchtern Verwirrung anzurichten. „Für die Praxis bleibt dies schliefslich einerlei, ob dieser oder jener Bac. schuld ist, ob wir die Seuche Pyobacillose oder Schweineseuche taufen, ob sie mit oder ohne Eiterungen verläuft, die bedauerliche Hauptsache ist, dafs wir in einer grofsen Anzahl, namentlich von Edelzuchten, eine leider überaus verheerende, schwer zu tilgende, die Zuchterfolge ruinierende Seuche haben, die zu bekämpfen die Veterinärpolizei das gleiche Interesse hat wie die Landwirtschaft.“ *Klimmer.*

Ostertag (1254) erweist durch Versuche die einheitliche Natur der akuten und chronischen Schweineseuche. Durch Einatmenlassen von aufgeschwemmtem Lungensaft von Tieren, die an chronischer Schweineseuche gelitten hatten, ist es ihm gelungen, akute Schweineseuche zu erzeugen und umgekehrt glückte der Versuch, durch Einatmenlassen von Lungensaft, der von Tieren mit akuter Schweineseuche stammte, chronische Schweineseuche hervorzurufen. Die gleichen Ergebnisse sind bei der Übertragung des Bac. suisepticus, der aus den veränderten Teilen akut und chronisch schweineseuchekranker Tiere gezüchtet wurde, erzielt worden. Diese Versuche beweisen die Richtigkeit, dafs die septikämische, die akute und die chronische Form der Schweineseuche nur verschiedene Erscheinungsformen einer und derselben Krankheit sind. *v. Rátz.*

---

†) Vgl. d. vorjähr. Bericht, p. 329. Red.

Poels (1257) bespricht in seiner Monographie auf Grund eigener Untersuchungen die Schweinekrankheiten Hollands.

Bezüglich der Schweinepest betont er, dafs die Pestbac., ohne die Schleimhaut zu verändern, bei jungen Tieren in die Blut- und Lymphbahn einbrechen und eine generelle letale Infektion verursachen. In perakuten Fällen kommt es zuweilen zur hämorrhagischen Dünn- und Dickdarmentzündung.

Die Schweinepest kann zu Lungenveränderungen führen, so Hyperämie, Ödem als auch sogar zur intraalveolären, interlobulären, lobulären, sowie lobären Entzündung. Bei der lobulären Pestpneumonie ist das interlobuläre Bindegewebe und die Pleura gewöhnlich nicht verändert, wohl aber bei der lobulären Schweineseuchepneumonie.

Der Schweinepestbac. lebt nicht saprophytisch weder im (Rachenhöhle usw.) noch aufserhalb des Tierkörpers, wohl aber der Schweineseuchenbac. Die Schweinepest ist eine rein kontagiöse Krankheit, die Schweineseuche dagegen kann zur Bodenkrankheit werden.

Schutzimpfungen hat bei nicht angesteckten Ferkeln gute Erfolge. Bezüglich seiner Rotlaufuntersuchungen sind die Desinfektionsversuche mit Rotlaufbac. bemerkenswert. Die Rotlaufbac. verlieren ihr Wachstumsvermögen auf künstlichen Nährböden durch einige Minuten langes Einwirken von einer Kreolinlösung 1:500, 5 Minuten hindurch von 70°; jedoch nicht von 10 Minuten von 58°. Auf ein Holzbrett eingetrocknet wurden sie nach 6-7 Tagen noch teilweise lebensfähig, nach 12 Tagen stets abgetötet vorgefunden.

Des weiteren berichtet P. über Rotlaufserum, zu dessen Prüfung er neben Mäusen auch Tauben benutzt, ferner über Tuberkulose, malignes Ödem, Pseudotuberkulose und eine grofse Anzahl Organerkrankungen der Schweine.

Klimmer.

Delfino (1235) berichtet über Immunisierungsversuche des Kaninchens gegen die Geflügelcholera mit dem von Lignières hergestellten Impfstoff. Die Schutzimpfung umfafst 2 Inokulationen mit einer Frist von 10 Tagen zwischen der ersten und der zweiten Einspritzung. 10 Tage nach der zweiten Impfung bleibt das Tier dauernd immun. An der Impfstelle zeigen sich einzelne lokale Reaktionen. Aus den Versuchen zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. Die Schutzimpfung Lignières' gegen die Septikämie der Vögel im Kaninchen verleiht demselben eine kräftige Immunität, welche im stande ist, der Wirkung von verhältnismäfsig enormen Quantitäten virulenten Kulturen zu widerstehen.

2. Die Qualität des Impfstoffes kann nicht willkürlich erhöht werden, da die Kaninchen, welche 2mal 1 ccm erhielten, nicht zur selben Zeit immunisiert waren wie diejenigen, welche jedesmal nur $^1/_2$ ccm Vaccin erhielten.

Dieser Impfstoff ist gegen die Hühnercholera ein spezifischer, d. h. er hat keine Wirkung gegen andere Pasteurellosen. *v. Rátz.*

Berger (1229) beobachtete bei einer gröfseren Geflügelcholeraepidemie eine seuchenhafte Erkrankung der Hunde, welche unter den

Symptomen der Gastroenteritis zumeist tödlich verlief. Die Ursache dieser Krankheit sucht Verf. in dem Verzehren des an Geflügelcholera verendeten Tieres, bezw. der weggeworfenen Eingeweide des getöteten kranken Geflügels, hält aber auch eine Gemeinschaft zwischen den Erkrankungen des Geflügels und der Hunde nicht ausgeschlossen[1]. *v. Rátz.*

Ward (1264) beobachtete in Californien eine Epidemie von Geflügelcholera, bei der ca. 2000 Tiere infiziert waren, von denen 30 ungefähr täglich starben. Die Symptome waren dieselben wie bei der akuten Form der europäischen Geflügelcholera. Die Inkubationsperiode betrug häufig nur 18 Stunden. 10 gesunde Hähne, welche durch den Genufs von infizierten Eingeweideteilen angesteckt wurden, starben innerhalb 7 Tagen, der erste starb 20 Stunden nach der Ansteckung. Aus Blut und Eingeweiden züchtete Ward eine Bakterienart, die hinsichtlich der wichtigsten Merkmale von der Gruppe des Bact. septicaemiae haemorrhagicae nicht zu unterscheiden war und sich für Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben pathogen erwies. Truthähne liefsen sich auf natürlichem Wege infizieren. — Die Seuche wurde durch hygienische Mafsnahmen, Abschlachtung der erkrankten Tiere, Desinfektion der Ställe und des Trinkwassers unterdrückt. Eine Quecksilberchloridlösung von 1 : 1500 ist für Geflügel unschädlich, aber genügend, um die von durstigen kranken Tieren abgesetzten Infektionskeime abzutöten. *Kempner.*

Lignières und **Zabala** (1248) beschreiben als Salmonellose der Hühner eine seuchenhafte und zumeist tödliche Krankheit, die sich in ähnlichen klinischen und anatomischen Erscheinungen äufsert, wie die Geflügelcholera (Milz stets auffallend vergröfsert). Als Erreger wird ein unbeweglicher, übrigens aber dem Bac. suipestifer ähnlicher Spaltpilz angegeben, dessen Bouillonkulturen Hühnern subcutan eingespritzt selten tödlich wirken, dagegen in der Menge von 1-2 ccm in die Blutbahn injiziert, eine der natürlichen analoge tödliche Erkrankung hervorrufen. Die Taube und das Kaninchen sind ebenfalls empfänglich, dagegen nicht die Ente, die Gans und das Meerschweinchen. *Hutyra.*

Dammann und **Opermann** (1232) haben einen Einbruch der Wild- und Rinderseuche in der Provinz Hannover konstatiert, welche durch Schwärme auswärtiger Insekten eingeschleppt worden sein soll. Die Besitzer wollen beobachtet haben, dafs erkrankte Tiere in der Kehle, an der vorderen Halsfläche, unter dem Bauche und am Euter mit grofser Menge von Insekten besetzt waren. Exemplare der verdächtigen Insekten konnten die Verff. nicht bekommen und untersuchen, an den pigmentlosen Körperstellen konnten sie jedoch rote Punkte konstatieren. *v. Rátz.*

Dammann und **Oppermann** (1233) erhielten viele Exemplare von Simulia ornata, welche von der Haut einer an Wild- und Rinderseuche erkrankten Kuh stammten und von denen vermutet wurde, dafs sie die Infek-

---

[1]) Nach den Symptomen und pathologischen Läsionen zu urteilen, war die Seuche der sogenannte Hundetyphus (Gastroenteritis haemorrhagica), welcher manche Ähnlichkeit mit der hämorrhagischen Septikämie aufweist und nach Leclainche und Vallée durch die „Pasteurella" verursacht wird. Ref.

tion vermitteln. Die Untersuchungen und Impfversuche haben bewiesen, dafs die Kriebelmücken Mikroorganismen in sich bargen, welche morphologisch und kulturell mit den Erregern der hämorrhagischen Septikämie übereinstimmen. Durch Verimpfung dieser Mücken war es möglich, bei Kaninchen eine Erkrankung mit dem Charakter der hämorrhagischen Septikämie zu erzeugen. Verff. erachten es für bewiesen, dafs in ihrem Falle Insekten (Simulia ornata) als Vermittler bei der Übertragung der Erreger der Wild- und Rinderseuche gespielt haben. *v. Rátz.*

Brunero (1230) konstatierte in der Umgebung von Nuoro bei Schafen eine Septikämie, welche massenhafte Verluste verursachte. Die Obduktion zeigte Hyperämie der Organe, krupöse Lungenentzündung, fettige Degeneration der Leber und parenchymatöse Trübung der Nieren. Im Blut und in der Peritonealflüssigkeit waren Stäbchen mit abgerundeten Enden und je zu zweien verbunden; sie färbten sich nur an den Enden, waren unbeweglich, hatten keine Sporen und entfärbten sich nach Gram. In den Kulturen wuchsen sie ähnlich wie die anderen der zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie gehörigen Mikroorganismen, im Agar war aber Gasentwickelung zu beobachten; die Einstichstelle war nabelförmig eingezogen und es tritt grüne Fluoreszenz auf. In Bouillon war Trübung, Bodensatz und Wachstum auf der Oberfläche vorhanden. Im ganzen sind 3 Tiere geimpft worden. Die Impfversuche bewiesen nichts. Verf. erklärt das Leiden für eine Form der hämorrhagischen Septikämie. *v. Rátz.*

Wunschheim (1270) beobachtete eine schwere Staupeepidemie. In 4 Fällen ergaben die Ausstrichpräparate aus pneumonischen Herden das Vorhandensein von Kurzstäbchen mit Polfärbung. Aus dem Herzblut wurden 4mal die erwähnten Stäbchen gezüchtet, aus pneumonischen Herden 9mal, aus Pleuraexsudat, Leber und Milz je 1mal. In den Kulturen fand sich in einigen Fällen auch ein gröfseres saprophytisches Bakterium, aus dem Kaninchen, welches mit Kultur geimpft wurde, konnte der Verf. die Kurzstäbchen rein züchten. Die gefundenen Stäbchen sollen Erreger der Hundestaupe und mit den von Lignières beschriebenen Bac. nahe verwandt sein. Bezüglich des Wachstums gilt folgendes: auf dem Agarstrich entwickelt sich weifslicher, diffuser, feuchtglänzender Belag, an den Rändern opalisierend. In Traubenzuckeragar häufig Gasbildung und in Agarplatte nach 24 Stunden hirsekorn- bis linsengrofse, gelblich weifse, glänzende Kolonien. Gelatine wird nicht verflüssigt. Der Bac. ist Gram-negativ. Weifse Mäuse und Tauben starben innerhalb 15-18 Stunden, Meerschweinchen und Hühner in 48 Stunden nach subcutaner Verimpfung. Kaninchen gehen auch zugrunde, doch langsamer wie bei Infektion mit Geflügelcholera. Junge Hunde, denen die Kultur intraperitoneal einverleibt wurde, gingen zugrunde; manche erkrankten schwer, verendeten aber nicht und nach der zweiten Infektion zeigten sie sich völlig immun. Die subcutane Impfung zeigte sich weniger wirksam. Ein Hund inhalierte eine Aufschwemmung der Kultur und erkrankte nach einigen Tagen unter Symptomen der katarrhalischen Pneumonie und ging 4 Wochen später zugrunde. Die ovoiden Kurzstäbchen waren in Blut und Organen vorhanden. Eine Katze erkrankte an Kontakt-

infektion. Verf. ist der Ansicht, dafs das gefundene und in die Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie gehörige, ovoide Kurzstäbchen der Erreger der Hundestaupe ist, und benennt dasselbe als Bac. canicidus. *v. Rátz.*

4. „Bacillus pyogenes suis"

1272. **Pütz, J.,** Der Bacillus pyogenes und seine Beziehungen zur Schweineseuche. Berlin, Schoetz.

Pütz (1272) fafst die Ergebnisse seiner Untersuchungen über den Bac. pyogenes und seine Beziehungen zur Schweineseuche, über das Vorkommen des genannten Bac. und seine Bedeutung als Infektionserreger wie folgt zusammen:

1. Der Bac. pyogenes ist nach der Art seines Vorkommens ein Eitererreger, deshalb ist seine Benennung „pyogenes“ zutreffend. Er findet sich wie andere Eitererreger nur dort im Tierkörper, wo Eiter zugegen ist. Gleich anderen Eitererregern kann der Bac. pyogenes auch in den charakteristisch hepatisierten Lungen schweineseuchekranker Schweine zugegen sein, und zwar in eitrigen, eingeschmolzenen Herden des entzündeten Lungengewebes in grofser Zahl.

2. Auch bei experimenteller Übertragung auf Haustiere kennzeichnet sich der Bac. pyogenes als Eitererreger. Dies ist insbesondere auch bei der versuchsweisen Übertragung auf das Schwein der Fall. Durch die Einverleibung des Bac. pyogenes lassen sich bei Schweinen entweder örtliche Abszesse oder metastatische Abszesse, besonders unter dem Bauchfell, oder Polyarthritis hervorrufen.

3. Schweineseuche oder auch nur schweineseucheähnliche Veränderungen vermag der Bac. pyogenes nicht zu erzeugen.

4. Die von Pütz angestellten Versuche haben in voller Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Schütz, Loeffler, Salmon und Smith, Weleb und Clement, Fiedeler und Bleiseb, Karlinski, Preisz, Prettner, Ostertag, Ackermann, Junack und Grabert gezeigt, dafs das ovoide, bisher als Schweineseucheerreger aufgefafste Loeffler-Schützsche Bakterium, der Bac. suisepticus, die Veränderungen hervorruft, die der Schweineseuche eigentümlich sind.

5. Der Bac. pyogenes hat nur insofern Beziehungen zur Schweineseuche, als er sekundär eine eitrige Einschmelzung des entzündeten Lungengewebes herbeizuführen und dadurch den Verlauf der Schweineseuche bei einzelnen Tieren zu komplizieren vermag. *Klimmer.*

5. Diphtheriebacillus

1273. **Aaser, P.,** Über prophylaktische Mafsnahmen gegen Diphtherie (Berliner klin. Wchschr. No. 38). — (S. 284)

1274. **Alfvén, A.,** Die Tenacität des Diphtheriebacillus bei verschiedenen Temperaturen (Hygiea 2. R., 5. Jahrg., p. 31). — (S. 271)

1275. **Bellinato,** Rigenerazione amiloide del rene e milza in un caso di difterite faringea (Gazz. d. Ospedali e Clin. 1904, no. 148). — (S. 281)
1276. **Blumenthal, J. M., u. M. Lipskerow,** Vergleichende Bewertung der differentiellen Methoden zur Färbung des Diphtheriebacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 3). — (S. 270)
1277. **Cagnoni,** Il siero antidifterico a doppio potere antitossico e antibatterico nel trattamento preventivo e curativo della difterite per iniezione e per applicazione (Riv. d. clin. med. pediat. no. 6). — (S. 276)
1278. **Cappellani,** Contributo alla teoria dell' immunità (Riforma med. 1904, no. 31). — (S. 274)
1279. **Ciuffo,** Sulla presenzaa di sostanze difensive cellulari-nelle culture difteriche (Arch. di farmacol. sperim. e scienze affin. vol. 4). — (S. 272)
1280. **Clavel, G.,** Contribution à l'étude des éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique [Thèse] Paris. — (S. 279)
1281. **Concetti,** I sieri antibatterici nella cura della difterite (Riv. d. clin. pediat. no. 6). — (S. 277)
1282. **Cousin, M.,** Des éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique et de leur traitement prophylactique par l'ingestion de chlorure de calcium. — (S. 279)
1283. **Cruveilhier, L.,** De la valeur thérapeutique de l'antitoxine dans le sérum antidiphtérique (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4). — (S. 276)
1284. **Cuoghi-Costantini,** Lo siero bivalente e battericida nella cura della difterite (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 119). — (S. 277)
1285. **Daae, H.,** Ein Fall von primärer Ohrdiphtherie (Norsk Mag. for Laegev. 5. R., Bd. 3, p. 986). — (S. 283)
1286. **De Capoa,** Il siero antidifterico Behring nella cura della tubercolosi polmonare (Riforma med. no. 32). — (S. 280)
1287. **Dietlen, H.,** Über Herzdilatation bei Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 15). — (S. 281)
1288. **Dopler, M.,** Die lokale Wirkung des Antidiphtherieserums (Gaz. des Hôp.). — (S. 276)
1289. **Evoli,** Iperleucocitosi e citasi nella difterite (La Med. ital. 1904, anno 2, no. 35). — (S. 281)
1290. **Forest, M.,** Diphtherie und Krup bei Neugeborenen (Archiv f. Kinderheilk. H. 1/2). — (S. 280)
1291. **Gottlieb, R.,** Über die Herz- und Gefäſswirkung des Diphtheriegiftes (Med. Klinik No. 25). — (S. 272)
1292. **Gottstein, A.,** Bemerkungen zu dem Aufsatz von Rosenfeld, Diphtherieepidemien und Diphtherieempfänglichkeit (Ther. Monatsh. H. 10). — (S. 284)
1293. **Grenet, H.,** Les indications thérapeutiques dans le croup (Arch. génér. de méd. no. 4, 24). [Nichts neues. *Lemierre.*]

1294. **Hirsch, D.**, Das Diphtherieheilserum in der Therapie und Bekämpfung der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Wiener klin.-therap. Wchschr. No. 30). — (S. 280)
1295. **Ibrahim, J.**, Über Schutzimpfungen mit Diphtherieheilserum (Deutsche med. Wchschr. No. 11). — (S. 279)
1296. **Kayser, H.**, Diphtherieantitoxinbestimmungen bei Mutter und Neugeborenen (Ztschr. f. klin. Med. H. 1). — (S. 275)
1297. **Kraus, R.**, Bemerkungen zu „Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie von Dr. S. Schön-Ladniewski, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Haltbarkeit des Diphtherieheilserums" (Jahrb. f. Kinderheilk. H. 5). — (S. 275)
1298. **Mastri**, Siero Behring ed eresipela (Riforma med. no. 37). [Therapeutische Anwendung. Nichts neues. *Tiberti.*]
1299. **Müller, B.**, Über Diphtherie der Kinder (Ctbl. f. Kinderheilk. No. 7). — (S. 280)
1300. **Neifser, M.**, Zur Diagnostik des Diphtheriebacillus (Deutsche Ärzte-Ztg. H. 1). — (S. 271)
1301. **Onorato**, Sulla immunizzazione passiva contro la difterite per via gastro-enterica (Annal. dell' Istituto Maragliano 1904, anno 1, vol. 1, no. 3). — (S. 274)
1302. **Pick, E. P.**, u. **J. Schwoner**, Untersuchungen über Diphtherieantitoxin und dessen Beziehungen zum Toxin (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. H. 1). — (S. 273)
1303. **Pincherle**, Considerazioni cliniche sull' impiego di siero antidifterici bivalente e battericida Sclavo-Bandi (Riv. di Clin. Pediatr. no. 6). — (S. 278)
1304. **v. Planer, K.**, u. **K. Potpesching**, Experimentelle Untersuchungen über die Haftung des Diphtheriegiftes (Wiener med. Wchschr. No. 10). — (S. 271)
1305. **Ponticaccia**, Esatema scarlattiniforme da siero Antidifterico (Riv. Veneta no. 6). — (S. 279)
1306. **Römer, P. H.**, Über dialysiertes Diphtheriegift (Berliner klin. Wchschr. No. 8). — (S. 271)
1307. **Rosenfeld, S.**, Diphtherieepidemien und Diphtherieempfänglichkeit (Therap. Monatsh. H. 10). — (S. 284)
1308. **Rovere**, Sur la presence de precipitines dans le sang des sujets atteints d'accidents consecutifs à des injections de sérum antidiphtérique (Arch. génér. de méd. no. 6). — (S. 279)
1309. **Sacharoff, G.**, Über Injektionen von Diphtherieantitoxin bei Tieren, welche mit normalem Pferdeserum vorbehandelt waren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 1). — (S. 274)
1310. **Schäffer**, Erfahrungen mit therapeutischen und prophylaktischen Injektionen von Diphtherieantitoxin (Die ärztl. Praxis 1904, H. 24). — (S. 276)
1311. **Scheiber, A.**, Ein Beitrag zur Prophylaxe bei Diphtheritis (Wiener klin. Wchschr. No. 44). — (S. 278)

1312. **Scheller, R.,** Beiträge zur Diagnose und Epidemiologie der Diphtheritis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 1). — (S. 283)
1313. **Scheller, R.,** u. **P. Stenger,** Ein Beitrag zur Pathogenese der Diphtherie (Berliner klin. Wchschr. No. 42). — (S. 282)
1314. **Schilling, R.,** Zur bakteriologischen Diagnostik des Rhinoskleroms [Diphtheriebacillen bei Rhinosklerom] (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. H. 2). — (S. 282)
1315. **Seiler, F.,** Bacille de Loeffler dans l'eau potable (Revue méd. de la Suisse rom. 1904, déc.). — (S. 284)
1316. **Seiler, F.,** et **W. de Stoutz,** La diphtérie est-elle transmissible par l'eau. Étude des transformations subies par le bacille de Loeffler après un sejour plus ou moins long dans l'eau (Ibidem Bd. 24). — (S. 271)
1317. **Seiler, F.,** et **W. de Stoutz,** La diphtérie est-elle transmissible par l'eau (Ibidem Bd. 24). — (S. 271)
1318. **Tomaselli,** Il siere Behring nella erisipela della faccia (Rassegna intern. no. 8; Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 79). — (S. 280)
1319. **Uffenheimer,** Ein Beitrag zum Kapitel der Nasendiphtherie [Nasendiphtheroid bei Scharlach] (Münchener med. Wchschr. No. 38). — (S. 282)
1320. **Wesener,** Die Resultate der prophylaktischen Impfung mit Diphtherieheilserum im städtischen Mariahilfkrankenhause zu Aachen (Ibidem No. 12). — (S. 279)
1321. **Wolf, L.,** Über die Beziehung der Rhinitis fibrinosa zur Diphtherie (Deutsche med. Wchschr. No. 2). — (S. 282)
1322. **Zucker, K.,** Über den Effekt des Diphtherieheilserums bei wiederholter Erkrankung und Injektion (Wiener klin. Wchschr. No. 44). — (S. 275)
1323. **Zucker, K.,** Über das Auftreten der Diphtherie im letzten Dezennium und ihre Sterblichkeitsverhältnisse (Ibidem No. 44). — (S. 284)

Blumenthal und **Lipskerow** (1276) prüften die zur differentiellen Färbung der D.-B.† angegebenen Methoden nach und kamen beim Vergleich derselben zu dem Schlusse, dafs die Methoden von Falières und Lyubinsky die deutlichsten Bilder liefern. Die Methode von Falières ist eine Modifikation der Neisserschen Färbung, wobei anstatt Acidum aceti glaciale Borax benutzt wird. Lyubinsky färbt das fixierte Präparat durch $^1/_2$-2 Minuten mit einer Lösung von

Pyoktamin „Merck" 0,25,
Acid. aced. (5%) 100,0,

nachher Abspülen mit einfachem Wasser und Nachfärbung mit einer 1promill. Lösung von Vesuvin (durch eine halbe Minute). Blumenthal und Lipskerow verwenden bei letzterer Methode zum Nachfärben statt des Vesuvins Chrysoidin. *Schwoner.*

†) D.-B. = Diphtheriebacillus bezw. Diphtheriebacillen. Red.

Neisser (1300) bespricht seine im Jahre 1903 publizierte Methode der D.-B.-Färbung mittels essigsaurem Methylenblau-Kristallviolett und Chrysoidin und verteidigt dieselbe gegenüber der Färbung nach Bie, die keine Kontrastfärbung darstellt, sondern nur eine stärkere Färbung der Körnchen und eine schwächere des Bac.-Leibes bietet. *Schwoner.*

Seiler und **de Stoutz** (1316) untersuchten die Veränderungen, die virulente D.-B. bei längerem Verweilen in destilliertem Wasser erleiden. Nach 1 Monat zeigen die Bac. schon ziemlich weitgehende morphologische Änderungen, die Bac. werden schmäler und länger und bilden kurze Ketten. So hält sich der Bac. über 4 Monate im lebenden Wasser lebendig und nimmt auf Kulturen sofort wieder die typische Gestalt an. Die Bac. zeigen immer noch, wenn auch ziemlich stark abgeschwächte Virulenz. *Hedinger.*

Seiler und **de Stoutz** (1317) konnten experimentell nachweisen, dafs der D.-B. sich sowohl im destillierten wie im gewöhnlichen Brunnenwasser bis 10 Tage halten und sich sogar vermehren kann. Diese Befunde sprechen entschieden für die Möglichkeit der Ausbreitung der Diph. durch das Trinkwasser. *Hedinger.*

Um den natürlichen Verhältnissen näher zu kommen hat **Alfvén** (1274) in seinen Versuchen Diph.-Membranen in Petri-Schalen ausgerieben, welche dann im Dunkeln der Winterkälte, resp. Zimmerwärme, Tp. von + 37° C. und von + 50° C. ausgesetzt wurden. Die im ersten Falle (Winterkälte) untersuchten 16 Proben (von ebensovielen Kranken herstammend), waren nach 3-15 Tagen lebend und nach 5-20 Tagen gestorben. Bei Zimmerwärme wurden 21 Proben aufbewahrt; diese waren nach 4 bis 87 Tagen lebend, nach 9-120 Tagen gestorben. In 2 Fällen, wo die D.-B. im dünnen Ausstrich nach 34 Tagen bis 4 Monaten noch lebend waren, wurden in den getrockneten (mehr verriebenen) Membranen nach $3^1/_2$-$5^1/_2$ Monaten noch lebende D.-B. gefunden.

Die im Brutschrank bei + 37° C. aufbewahrten 19 Proben waren nach 4-22 Tagen steril. Um bei der Eintrocknung die schützende Schleimwirkung auszuschalten, wurden 8mal die Kulturen erst in Salzlösung ausgewaschen und dann eingetrocknet. Die im Brutschrank gehaltenen Proben waren nach 1-22 Tagen steril, die bei Zimmerwärme ebenfalls nach 1 bis 27 Tagen. *Geirsvold.*

Römer (1306) unterzog die Angaben Calcars, dafs man durch Dialyse unter Druck Toxin vom Toxon vollkommen trennen kann und dafs das Toxinmolekül kleiner sei als das Toxonmolekül, einer Nachprüfung. Bei diesen Untersuchungen konnte R. in jeder Aufsen- und Innenflüssigkeit sowohl die typische Toxinwirkung als auch bei entsprechender Dosierung Toxonwirkung, d. h. Lähmungen nachweisen. Römer bestreitet daher die Richtigkeit der Angaben Calcars und kommt zu dem Schlusse, „dafs auch mit Hilfe der Dialyse von Diph.-Gift unter Druck irgend eine Änderung im qualitativen Verhalten des Diph.-Giftes bisher nicht erzielt wurde. *Schwoner.*

Planer und **Potpesching** (1305) versuchten die postdiphtherischen

Lähmungen experimentell zu prüfen und besonders diejenige Partie der Nervenmasse zu erforschen, welche eine auffallende Affinität zum Diph.-Gift besitzt und wie sich dieselbe bei einem passiv immunisierten Tiere verhält. Als Versuchstiere verwendeten die Autoren Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen. Ein Hund wurde passiv immunisiert, (200 J.-E.) 10 Minuten darnach wurde in den freigelegten Nervus ischiadicus Diph.-Toxin injiziert; der Hund bleibt dauernd gesund und zeigt keine Lähmungen. Um die spezifische Affinität des Diph.-Giftes zur Gehirnmasse zu prüfen, wurde die Toxinlösung nach gemachter Trepanation in den Subduralraum injiziert, nachdem die Tiere vorher subcutan Heilserum erhalten hatten; sämtliche so behandelten Tiere bekamen Lähmungen verschiedenen Grades. Aus diesen Versuchen ergibt sich, dafs die Gehirnmasse hochimmunisierter Tiere im Gegensatz zur peripheren Nervenmasse eine deutliche Empfänglichkeit für das Diph.-Toxin besitzt.

Schwoner.

Gottlieb (1291) versucht die Intoxikation durch das Diph.-Gift zu analysieren und speziell die Ursachen des Herztodes und Kollapses am Tier festzustellen. Gottlieb berücksichtigt die Versuche von Beck und Slapa, Henriquez und Hallion, speziell aber die Arbeiten von Romberg, Pässler und Rolly. Gottlieb nimmt an, dafs das Diph.-Toxin nach dem Typus zentral lähmender Gifte wirkt; der Tod bei den Versuchstieren wird durch Lähmung des Respirationszentrums hervorgerufen. Für die Kreislaufstörung sieht Gottlieb im ersten Stadium die Gefäfslähmung, im weiteren Verlaufe direkte Herzlähmung als Ursache an. Die Gefäfslähmung dokumentiert sich durch kleinen und frequenten Puls, die direkte Schädigung des Herzens durch Pulsverlangsamung bei sinkendem Blutdruck.

Schwoner.

Ciuffo (1279) untersuchte, welche Modifikation in der Empfänglichkeit für das Hämolysin, die dem Einflufs der löslichen Produkte des D.-B. unterworfenen Erythrocyten erführen.

Zur Untersuchung bediente er sich der Methode der elektiven Resorption zu dem Zweck, sowohl die verschiedenen in der Kultur anwesenden Produkte zu differenzieren als auch das Vorhandensein von Fixierung zwischen Hämolysin und Diph.-Produkte festzustellen. Aus diesen Untersuchungen ergab sich, dafs in den Filtraten von Diph.-Kulturen aufser den an und für sich zulässigen Prinzipien sich namentlich in vorgerücktem Zeitabschnitt andere entwickeln, die durch heterogenes Serum die roten Blutkörperchen gegen die Lysis schützen. Die Substanz entfaltet ihre antilytische Wirkung nicht dadurch, dafs sie fixiert wird und das Hämolysin neutralisiert, sondern indem sie fixiert wird und die Erytrocytenzelle modifiziert, wobei sie sich wie ein wahres Stomosin verhält. Die Fixierung erfolgt sehr schnell in den ersten Momenten der Berührung und findet statt mit gröfserer Gier bei der schützenden Substanz als bei dem gleichzeitig erscheinenden Hämolysin. Die Schutzwirkung hat generischen Charakter, weil dasselbe Filtrat das Blutkörperchen gegen die Lysine des Serums von verschiedenen Tiergattungen schützt. Als Sitz der Fixierung in der Zelle

der Schutzsubstanz ist nämlich eine seitliche Verästelung des spezifischen Zellenrezeptors zu betrachten; mit diesem Rezeptor läfst dann seine Gier nach, wie Ehrlich es bezüglich des Ambozeptors gefunden hat. Die physikalischen und chemischen Merkmale der diphtherischen Schutzsubstanz entsprechen den von Korschun und Morgenroth für die Lysine der Extrakte der Gewebe festgestellten.

Diese Resultate sind eine neue Bestätigung der Theorie, nach welcher der Rezeptor des sensiblen Elementes, wie er den Einflufs der die Fixierungsfähigkeit nicht anregenden Prinzipien erfährt, der sensibilisatorischen oder die intermediären, ebenso eine Kategorie von entgegengesetzten Prinzipien besitzt, welche die Substanzen fernhalten oder trennen, die zur Fixierung geeignet sind, Stomosine oder sensibilisatorische negative.

Das Vorhandensein dieser spezifischen und generischen trennenden Prinzipien hat der Verf. nachgewiesen sowohl hinsichtlich der Fixierungsapparate der Zellen, indem er sie untersuchte in den Kulturen, Feuchtigkeiten und namentlich in den Flüssigkeiten der Autolyse der Gewebe in Beziehung zur Fixierung der Hämolysine von Seite der Erythrocyten, als auch hinsichtlich der anderen weniger geschätzten Kategorie mit Fixierungsapparaten, den eigentlichen Apparaten des zirkulierenden Plasmas. Von letzteren nimmt Verf. an, dafs sie unter physiologischen Bedingungen in gleichem Mafse vorhanden seien wie die Zellenrezeptoren, mit der Funktion der Transportatoren, die als chemische Stoffe trennbare Verbindungen eingingen wie zwischen Sauerstoff und Hämoglobin.

Diesen letzteren Fall hat der Verf. schon verwendet zur Beförderung der Glukose, wobei er im Gegensatz zu den sogen. glykolytischen Agentien, welche die Resorption der Glukose von Seite der zirkulierenden Eiweifsstoffe fördern, aus der Leber das trennende antagonistische Prinzip isolieren konnte, das die Glykolyse verhindert und die fixierte Glykose frei macht. *Tiberti.*

Pick und **Schwoner** (1302) untersuchten verschiedene Immunsera bei partieller Absättigung derselben mit ein und demselben Toxin. Sie verwendeten zu diesem Zwecke Diph.-Sera verschiedener Wertigkeit, die mit einem genau ausgewerteten Toxin in variablen Mengen gemischt wurden. Die von den Autoren angewandten Antitoxinmengen waren ziemlich grofse und betrugen 150, 400-500, 1200, ja sogar 1300 A.-E.†. Zu dieser Antitoxinmenge wurde die Hälfte oder $^1/_8$-$^1/_{10}$ an T.-E.† zugesetzt. Die ersteren Mischungen werden als einfach überkompensierte, die letzteren als mehrfach überkompensierte Gemenge bezeichnet. Es war von vornherein zu erwarten, dafs z. B. bei einer Mischung von 500 I.-E.† und 50 T.-E. nur 50 I.-E. abgesättigt werden und 450 I.-E. frei bleiben. Die Untersuchungen von Pick und Schwoner zeigten, dafs diese Annahme nur für einen Teil der Sera zu Recht besteht und zwar für Sera, die nach Ehrlich als 150fach, 200fach und 250fach bezeichnet werden, also minderwertige Sera, wogegen

†) A.-E. = Antitoxineinheit; T.-E. = Toxineinheit; I.-E. = Immunitätseinheit.

bei Anwendung hochwertiger Sera (400-500fach) ein grofser Teil des Antitoxingehaltes nicht mehr nachzuweisen war; es wurden statt 450 I.-E. 229-279 I.-E. gefunden. Die Autoren bezeichnen Sera der ersteren Art als toxostabile, Sera mit dem zuletzt besprochenen Verhalten als toxolabile Sera. In neutralen Mischungen von Toxin und toxolabilem Antitoxin konnte kein Verlust an I.-E. nachgewiesen werden; wurde zu toxolabilen Sera, die mit Toxin partiell abgesättigt waren, von neuem Toxin gemischt, dann erwiesen sich diese Immunsera als toxostabil. Hervorzuheben ist noch die Tatsache, dafs das verschiedene Verhalten der Immunsera, bei partieller Absättigung von der Beschaffenheit des Toxins ganz unabhängig ist.

Schwoner.

Dehne und Hamburger haben festgestellt, dafs das Antitoxin im Pferdeserum am Präcipitin haftet und dafs bei der Verbindung von präcipitabler und präcipitierender Substanz das Antitoxin mitgefüllt wird. Diese Tatsache fanden die beiden Autoren hauptsächlich beim Tetanusantitoxin und **Sacharoff** (1309) prüfte diese Angaben in bezug auf Diph.-Antitoxin nach. Zu diesem Zwecke wurden Kaninchen (normale und mit normalem Pferdeserum vorbehandelte) mit Diph.-Antitoxin (vom Pferde stammend) intravenös injiziert und dann das Serum dieser Tiere am 1. und 5. Tage nach der Diph.-Antitoxineinspritzung quantitativ auf seinen Antitoxingehalt ausgewertet. Hierbei zeigte sich, dafs 24 Stunden nach der Antitoxineinverleibung die Sera des normalen und des mit Pferdeserum vorbehandelten Kaninchens keine nennenswerten Unterschiede zeigten, wogegen am 5. Tage, dem Tage der Präcipitinbildung, deutliche Unterschiede auftraten, wobei das Serum des vorbehandelten Tieres einen weit geringeren Antitoxingehalt aufwies, als das des normalen Kaninchens. Diese Versuche sind auch für die Praxis von grofser Wichtigkeit, da sie den Beweis erbringen, dafs die Einspritzung grofser Serumdosen für den Menschen kein gleichgiltiger Eingriff ist und dafs in gewissen Fällen eine nachträgliche Seruminjektion nicht vom gewünschten Erfolg begleitet sein mufs. *Schwoner.*

Cappellani (1278) schliefst aus experimentellen Untersuchungen, die er an Tieren und in vitro mit D.-B. und Antidiph.-Serum angestellt hat, man könne bei der gegenwärtigen Lage der Dinge auch bei Injektionen von reinen und einfachen antitoxischen Sera nicht von einer wahren und eigentlichen passiven Immunität reden, sondern müsse vielmehr mit Pfeiffer die von Seite der Elemente des Organismus erfolgende aktive Erzeugung einer besonderen Ausscheidung annehmen, die ihren Einflufs auf die im zweiten Zeitabschnitt eingeführten Keime dann ausübe. Diese Substanz könne bei der letzten Analyse sich der spezifischen präventiven Substanz nähern. *Tiberti.*

Onorato (1301). Die Frage der auf gastrischem Wege erfolgenden Resorption des im Blutserum, im Blutkoagulum, im Fleisch und in der Milch immunisierter Tiere enthaltenen Antitoxins ist noch streitig. Nach Besprechung der das Thema betreffenden Literatur berichtet der Verf. über die zur Aufklärung dieser Frage angestellten Experimente, die hauptsächlich in der Darreichung per os, nachdem der Mageninhalt alkalisiert war oder

nicht, von Antidiph.-Serum bei Meerschweinchen und darauf folgender subcutaner Injektion einer in hohem Grade tödlichen Dosis von Diph.-Toxin.

Der Verf. gelangte zu nachstehenden Schlufsfolgerungen: Das den Meerschweinchen per os in Gestalt von Blutserum immunisierter Tiere eingegebene Diph.-Antitoxin wird teilweise resorbiert und ist im Blute nachweisbar. — Die U.-I., die resorbiert werden können, sind im Kreislauf nach 12 Stunden nachweisbar, werden aber alle nach durchschnittlich 36 Stunden aufgefunden. — Das Antitoxin verbleibt im Blute bis zum achten Tage, beginnt am neunten ausgeschieden zu werden und ist nach dem 17. Tage nicht mehr nachweisbar; — die Alkalisierung des Mageninhaltes vor der Darreichung des Antidiph.-Serums hat keinen schätzenswerten Einflufs auf die Resorption; — zur Rettung eines Meerschweinchens von einem durchschnittlichen Gewicht von 300-400 g vor den Maximaldosen des Toxins sind 300 U.-I. erforderlich, die 36 Stunden vor Injektion des Diph.-Giftes eingegeben wurden. *Tiberti.*

Kayser (1296) hatte Gelegenheit, bei einer Wöchnerin in der Diph.-Rekonvaleszenz Antitoxinbestimmungen auszuführen. Er untersuchte mütterliches und kindliches Serum, sowie die Milch der Mutter. Es erwies sich hierbei mütterliches und kindliches Serum im Antitoxingehalt als gleichwertig (nach Behring in 5 ccm eine Normal-A.-E.), die Milch ums zehnfache antitoxinärmer als das Serum, ein Wert, den man im Vergleich mit den Tierresultaten von Ehrlich und Wassermann als auffallend niedrig bezeichnen mufs. *Schwoner.*

Kraus (1297) wendet sich gegen Ladniewski, der den Exitus zweier an Diph. erkrankter Kinder der Unwirksamkeit des angewandten Diph.-Serums, d. h. dem Mangel an Antitoxingehalt, zuschreibt. Kraus prüfte das von Ladniewski verwendete Serum nach und fand einen Verlust von 100 A.-E. pro 1 ccm. Das Serum hatte also nur einen Teil seines Antitoxingehaltes eingebüfst und bei der grofsen Zahl von Antitoxineinheiten (bis 13000 A.-E.), die Ladniewski injizierte, spielt dieser geringe Verlust gar keine Rolle und kann auch nicht als Ursache für die Wirkungslosigkeit dieser Sera herangezogen werden, da ja die Sera ihren Antitoxingehalt nicht vollständig verloren haben. Gleichzeitig bringt Kraus Tabellen von Überprüfungen, die die wichtige Tatsache ergeben, dafs die im Handel befindlichen Sera zum grofsen Teil nicht oder nur wenig in ihrem Antitoxingehalt abnehmen. *Schwoner.*

Von den interessanten Untersuchungen Hamburgers und Dehnes über die Beziehungen zwischen antitoxischer Fähigkeit und präcipitabler Substanz ausgehend, untersuchte **Zucker** (1322), ob bei einer wiederholten Erkrankung ein und desselben Kindes an Diph. und einer nochmaligen Einspritzung mit Heilserum die Wirkung der Reinjektion, nach klinischen Merkmalen beurteilt, der erstmaligen Injektion nachsteht. Z. verwendete zu diesem Behufe das Material der Diph.-Station des Grazer Kinderspitales und fand, dafs von 2323 Kindern (innerhalb 15 Jahren) 21 (0,9 %) ein zweites Mal und 3 (0,13 %) ein drittes Mal an echter Diph. erkrankten. Der Verlauf der zweiten und dritten Erkrankung war nicht wesentlich

leichter als bei der ersten und die Wirkung des Diph.-Heilserums äufserte sich bei wiederholter Erkrankung und Injektion in annähernd gleicher Weise wie bei der ersten Erkrankung. Letztere Tatsache ist für die Praxis von aufserordentlicher Wichtigkeit und steht im Widerspruch mit den in dieser Richtung angestellten Untersuchungen an Tieren. *Schwoner.*

Schäffer (1310) ist ein überzeugter Anhänger der Diph.-Serumtherapie, hebt die vollständige Unschädlichkeit des Serums hervor, welches eine lokale Behandlung der Diph. vollständig unnötig macht. Auch die prophylaktischen Seruminjektionen haben gute Resultate ergeben und verhindern nach Schäffer 6 Wochen lang eine Erkrankung an Diph. Schliefslich befürwortet der Autor zuzeiten von Epidemien eine Immunisierung mit Diph.-Serum auf öffentliche Kosten. *Schwoner.*

Cruveilhier (1283) untersuchte verschieden hochwertige Sera in bezug auf ihre präventive und antitoxische Kraft, wobei sich ergab, dafs der Gehalt an Antitoxineinheiten durchaus nicht der Heil- und Schutzkraft eines Serums entspricht. Die Tiere bekamen $^1/_{250000}$ ihres Gewichtes Serum injiziert und 24 Stunden später wurden sie mit Bakterien infiziert. Bei diesen Versuchen konnte C. die Tiere mit einem 300fachen Serum schützen, wogegen die mit 500fachem Serum vorbehandelten Tiere der Infektion erlagen; die curativen Versuche ergaben dasselbe Resultat. Besonderes Interesse verdient die Beobachtung, dafs das Serum eines Pferdes am 8. Tag nach der Toxininjektion 500 A.-E., am 20. Tag dagegen nur 300 A.-E. enthielt. *Schwoner.*

Dopler (1288) prüfte das von Martin angegebene antibacilläre Serum an 97 Kranken; das Serum wird bei Rachenerkrankungen in der Form von Pastillen, bei Affektionen der Nase in Pulverform verwendet. Die Kranken mufsten täglich 12 Pastillen in Intervallen von je einer Stunde nehmen, die Pastillen müssen langsam im Munde zergehen, und der gleichzeitige Gebrauch von Ausspülungen ist zu vermeiden. Die bei diesen Fällen täglich vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab, dafs schon nach einigen Tagen (spätestens 6) die D.-B. verschwunden waren; ebenso erwies sich das Serum bei den Fällen von Nasendiph., wobei dasselbe stündlich aufgeschnupft werden mufs, als äufserst wirksam. Nach Dopler treten bei dieser Behandlungsmethode Lähmungen des Gaumensegels viel seltener auf und überdies würde infolge Abtötung der Bakterien die Isolierung der Kranken bedeutend verkürzt werden. *Schwoner.*

Cagnoni (1277) hat 31 Fälle von Diph., darunter 10 mit Croup, mit dem Bandischen bivalenten, antibakterischen und antitoxischen Serum behandelt, das im toskanischen, serumtherapeutischen Institut bereitet wird, indem er es dem Diph.-Prozefs entsprechend zu Injektionen und Einpinselungen verwendet; die erhaltemen Resultate waren ausgezeichnete.

Das Vermögen dieses antibakterischen Serums gibt sich kund nicht als Wirkung auf Grund des baktericiden Zustandes, sondern vielmehr als bakteriotoxische Wirkung.

Die Wirkung dieses Serums auf die D.-B. ist eine sensibilisatorische, d. h. dieses Serum enthält in grofser Menge dasjenige Prinzip, welches Bor-

DET sensibilisatorisch, METSCHNIKOFF fixatorisch und BUCHNER Antikörper nennt.

Dieses sensibilisatorische Prinzip wird, wenn es mit den D.-B. in Berührung gebracht wird, von ihnen absorbiert und fixiert.

Die sensibilisierten Bac. zeigen ein energisches, positives, chemotaktisches Vermögen, indem sie nämlich eine grofse Menge von Phagocyten in Anspruch nehmen, die die Bac. in sich aufnehmen und vermittelst eines digestiven Fermentes, das sie in ihrem Protoplasma enthalten, die Bakteriolyse zustande bringen.

Dem vom Verf. verwendeten Serum war auch eine gewisse Menge desinfizierender Substanzen hinzugefügt zu dem Zwecke, auch die anderen Keime zu bekämpfen, die sich in Verbindung mit der Stelle befinden, an welcher der Diph.-Prozefs seinen Verlauf nimmt. *Tiberti.*

Cuoghi-Costantini (1284) wandte bei Patienten mit Diph.-Erscheinungen mit oder ohne Anzeichen von Stenosis oder Intoxikation, auch bei Dahinsiechenden in zartem Alter, sowohl vermittelst subcutaner Injektion als auch Einpinselungen das bivalente Serum und das SCLAVO-BANDIsche baktericide Serum an, womit er sehr gute Resultate erzielte.

Bei leichten Formen nimmt er Einpinselungen des Rachens vor; dann schreitet er zu Injektionen von 1000-2000-5000 I.-E. in 24 Stunden. Bei schweren Fällen kann man auf endovenösem Wege und mit Eintröpfeln in die Trachea vorgehen. Zweckdienlich ist es, Einpinselungen von Serum zu prophylaktischen Zwecken vorzunehmen. Mit Gelatinemassen vermischt, leistet es gute Dienste, wenn die Intubation oder die Tracheotomie erfolgen mufs, um die Kanüle bequemer einzuführen und ihren Durchgang zu erleichtern.

Auch für Untersuchungen an Patienten hält er das Serum eher für bakteritoxisch als für baktericid: durch dasselbe wird die positive Chemotaxis sehr aktiv gestaltet. *Tiberti.*

Concetti (1281). Bekanntlich haben zuerst Ivo, BANDI, dann WASSERMANN, MOULIN und BELFANTI grofse Tiere mit steigenden Dosen von Bakterienkulturen immunisiert, statt mit Antitoxin. Diese Sera können zu lokalen Anwendungen wie auch zu hypodermatischer Injektion verwendet werden; aus ihnen lassen sich Sera mit gleichzeitig antitoxischer und antibakterischer Kraft (BANDIsches bivalentes Serum) gewinnen.

Im hygienischen Institut zu Siena, unter Leitung des Prof. SCLAVO, bereitet BANDI jetzt diese Sera und auch BELFANTI bereitet sie in Mailand.

Der Verf. konnte diese Sera mit ausgezeichnetem Erfolge verwenden. Das Institut zu Siena bereitet ebenfalls ein ausschliefslich antibakterisches Serum, bei dem auch baktericide Substanzen hinzugefügt werden, die seinen Wert nicht beeinträchtigen, aber gegen die anderen hinzugesellten Keime ihre Wirkung ausüben; es wird nur zu lokalen Zwecken verwendet.

Dieses Serum kann man auch konzentrieren und daraus mit komprimiertem Zucker (Moulin) Pastillen bereiten, die man in den Mund nehmen und langsam zergehen lassen kann. Diese lokale Behandlung ist auch zu prophylaktischen Zwecken zu empfehlen, um die Kur nach der Genesung zu

vervollständigen. Der Verf. bediente sich nicht nur der Injektionen von bivalentem und antibakterischem Serum, das dem des antitoxischen Serums hinzugefügt war, sondern er verwendete es auch zum Zwecke lokaler Behandlung im Schlund, den Nasenlöchern, der Conjunctiva (in 2 Fällen von diphtherischer Conjunctivitis), sowie zur Eintröpfelung in die Luftwege, sowohl durch das endolaryngeische Rohr bei Kindern, die Kehlkopfkanülen hatten, als auch durch die Kanülen bei solchen, an denen die Tracheotomie ausgeführt worden war (5-10 ccm, 23mal täglich). Vermittelst der Bayeux-schen Spritze kann man es auch in den Larynx von Croupkranken eintröpfeln, auch wenn sie nicht operiert worden sind.

Der Verf. schliefst, indem er die Ansicht ausspricht, die antibakterische Serumtherapie werde dazu dienen, die Mortalität und Morbidität bei der Diph. immer mehr zu vermindern, da sie die antitoxische Serumtherapie in wirksamer Weise ergänze. *Tiberti.*

Pincherle (1303) berichtet über Behandlung mit Sclavo-Bandischem Serum. Von diesem Serum befinden sich gegenwärtig nur zwei Arten im Handel, die beide von Sclavo und Bandi erzeugt werden und zwar: 1. ein bivalentes, gleichzeitig antitoxisches und antibakterisches Serum, das auf hypodermatischem Wege zu verwenden und eigens in sterilisierten, über der Lampe verschlossenen gläsernen Phiolen zubereitet ist; 2. ein vorwiegend baktericides Serum, das aktiver gemacht ist durch die Anwesenheit von sehr energischen antiseptischen Substanzen und zu lokalen Einpinselungen auf die initialen Diph.-Herde zu gebrauchen ist.

Der Verf. versuchte die gemischte (antitoxische und antibakterische) Behandlung bei 53 Patienten und zieht aus seinen Beobachtungen, über die er eingehend berichtet, nachstehende Schlufsfolgerungen.

I. Sowohl die lokale baktericide Behandlung als auch die gemischte antitoxische und antibakterische übten eine rasche und energische therapeutische Wirkung auf die Diph.-Formen — Angina oder Croup — aus, die nicht durch geringere Resistenz der Organe oder durch tiefgehende toxische Erscheinungen kompliziert waren.

II. Während die oben erwähnte Behandlung die gewöhnliche antitoxische bei allen Diph.-Formen mit allgemeinen Erscheinungen von Empfindlichkeit, die nicht zu veraltet waren, wirksam unterstützte, erwies sie sich hingegen in der Mehrzahl der Fälle als unwirksam, wenn der Organismus schon seit längerer Zeit und zu intensiv vergiftet war oder Verluste in den Organen in ausgeprägtem Mafse zeigte.

III. Das lokale Serum mit seinem deutlich erwiesenen baktericiden Vermögen scheint dazu bestimmt zu sein, eine doppelte, präventive und prophylaktische Wirkung ausüben, die von gröfster Wichtigkeit ist, um die Verbreitung des Krankheitsprozesses zu verhindern. *Tiberti.*

Scheiber (1311) hatte Gelegenheit, anläfslich des Auftretens einer Diph.-Epidemie in einer Schule den Schutzwert des Diph.-Serums zu studieren, sowie über die Verbreitung des Erregers höchst wichtige Erfahrungen zu machen. Der Autor fand nämlich D.-B. im Rachen von Personen, die mit den erkrankten Kindern in gar keine Berührung kamen und

erklärt damit die hochgradige Infektiosität der Erkrankung. Von den präventiv immunisierten Kindern erkrankte kein einziges, von 10 erkrankten und mit Serum behandelten starb ein Kind, welches allerdings erst am 5. Krankheitstage zur Behandlung kam. *Schwoner.*

Wesener (1320) hat im Mariahilfkrankenhause zu Aachen seit September 1903 die obligatorische Schutzimpfung bei Geschwistern von Kindern, die, an Diph. erkrankt, dem Spitale eingeliefert werden, eingeführt, und hat damit ausgezeichnete Resultate erzielt. Nach Weseners Meinung kann man durch prophylaktische Impfung mit Diph.-Heilserum der Weiterverbreitung der Diph. vorbeugen, wobei die Dauer des Schutzes beiläufig 3-4 Wochen beträgt. Erkrankt eine schutzgeimpfte Person innerhalb dieses Zeitraumes, dann ist der Verlauf der Erkrankung meistens ein leichter. Wesener verwendet zur prophylaktischen Seruminjektion durchschnittlich 200 I.-E. *Schwoner.*

Ibrahim (1295) teilt seine Erfahrungon über prophylaktische Seruminjektionen am Heidelberger Kinderspital mit. Danach ist die Schutzkraft des Serums eine feststehende Tatsache, die nur zu wenig von den Ärzten gewürdigt wird. Ibrahim gebrauchte die Schutzimpfung bei den Geschwistern der an Diph. erkrankten Kinder, bei Haus- und Mischinfektionen und bei Kindern, die auf die Diph.-Abteilung gelegt wurden, ohne dafs die Diagnose „Diph." sichergestellt war. In all diesen Fällen erkrankte kein einziges der prophylaktisch injizierten Kinder an Diph. mit Ausnahme eines Kindes, welches gleichzeitig an Scharlach und Keuchheusten erkrankt war. Besonders warm befürwortet Ibrahim die Schutzimpfung Masernkranker mit Diph.-Serum, weil diese für die Infektion mit Loeffler-Bac. sehr empfänglich sind. Als immunisierende Dosis verwendet Ibrahim 250-500 I.-E. *Schwoner*

Cousin (1282). Durch Einnahme von Calciumchlorür in einer Dosis von 1 g täglich 3 Tage lang hintereinander als Vorbeugungsmittel, gelang es die bei Anwendung des Antidiph.-Serums auftretenden Begleiterscheinungen auf die Hälfte zu reduzieren. *Lemierre.*

Clavel (1280) besteht darauf, dafs bei scharlach- und masernartigen Ausschlägen, welche man bei Diph. findet, Streptok. und sekundäre Infektionen eine Rolle spielen. *Lemierre.*

Rovere (1308) untersuchte die Bildung von Niederschlägen im Blute von 20 Kindern, die nach der Injektion von Antidiph.-Serum an Nebenwirkungen litten. In 11 Fällen glaubte Verf., dafs die Erscheinungen in keiner Beziehung zum injizierten Serum standen. In diesen 11 Fällen blieb die Niederschlagsreaktion aus. Bei den anderen 9 Fällen lagen wohl Folgen der Serum-Einspritzung vor. 6 derselben waren leicht (?) und die Niederschlagsreaktion trat nicht ein. In 3 Fällen waren die Nebenerscheinungen intensiv. Die Niederschlagsreaktion war deutlich. *Lemierre.*

Ponticaccia (1305). Bei zwei Schwestern werden zu prophylaktischen Zwecken zwei Injektionen von Pasteurschem Antidiph.-Serum vorgenommen, bei jeder eine; es wird ein 1000 U.-I. enthaltenes Flacon ge-

nommen und bei jedem Mädchen genau die Hälfte davon injiziert. Das Serum war frisch geliefert, klar und gleichförmig, ohne Bodensatz.

Bei einer der beiden Schwestern ereignete sich absolut nichts, bei der anderen zeigte sich nach 4 Tagen ein äufserst intensives scharlachähnliches Erythem; allerdings stellte es sich heraus, dafs es kein Scharlach war.

Mithin sind die Bedingungen, die imstande sind, nach der Anwendung des Serums ein Erythem zu erzeugen, nicht alle bekannt oder sie sind es nicht in dem zur Injektion verwendeten Serum. *Tiberti.*

Tomaselli (1318) versuchte das Diph.-Serum bei einem schweren Fall von Erysipel, bei dem die übrigen angewandten Mittel unwirksam waren.

Die Wirkungen waren geradezu ermutigend; deshalb wollte T. dieselbe Methode mit denselben Resultaten auch bei anderen Fällen von Erysipelas facici anwenden, die in der von ihm geleiteten medizinischen Klinik zu seiner Beobachtung gelangten.

Die offenbar heilsame Wirkung des Serums, das unabhängig von dem Gebrauch anderer Mittel verwendet wurde, war der einzige Grund, der den Verf. veranlafste, diese seine Beobachtungen zu veröffentlicheu in der Absicht, dafs wenigstens die Therapie bei einer so häufig, wenn nicht immer, tödlichen Krankheit ein Mittel hätte, um in kurzer Zeit den Verlauf zu hemmen und möglichst alle Komplikationen und lästigen Phasen zu bannen, welche diese Krankheit oft hartnäckig herbeiführt. *Tiberti.*

Hirsch (1294) versuchte bei Meningitis das Diph.-Serum in Anwendung zu bringen und berichtet über 3 Fälle, bei welcher er damit ausgesprochen günstige Resultate erzielte. Er fordert daher zur Nachprüfung und experimentellen Erforschung dieser Tatsache auf. *Schwoner.*

De Capoa (1286) hat sechs an Lungentuberkulose leidende Kranke mit dem Behringschen Antidiph.-Serum No. 2 behandelt, indem er einen Tag um den anderen Injektionen von 1 ccm in der Dorsalgegend und der Gegend der Hinterbacken ausführte. Die Zahl der Injektionen schwankte zwischen 15 und 40, wobei er jedesmal nach 10 Injektionen eine Pause von einigen Tagen eintreten liefs. Die Resultate waren: konstante und progressive Besserung der Allgemeinerscheinungen des Patienten, Zunahme des Appetits und Körpergewichts, Abnahme des Fiebers, der Schweifsabsonderungen, des Hustens und des Auswurfes. Der Verf. ist der Ansicht, das Serum wirke in diesen Fällen als baktericid günstig ein auf die Verbindungen der Mikrobien. *Tiberti.*

Forest (1290) beschreibt 3 Fälle von diphtherischer Erkrankung bei 3 Wochen alten Säuglingen, ein sehr seltenes Vorkommen. Die Diagnose wurde bei 2 Fällen bakteriologisch sichergestellt, ein Fall endete letal (begleitende Nabelsepsis). Der 3. Fall (Rachen- und Nasendiph.) verlief chronisch, was F. dem Umstand zuschreibt, dafs die Mutter des Kindes während der Schwangerschaft eine Diph. hatte, ihr Kind durch 14 Tage stillte und auf diese Weise die passive Immunität des Kindes vermehrt hatte. *Schwoner.*

Müller (1299) berichtet über Beobachtungen während einer kleinen Diph.-Epidemie in der Lüneburger Heide. Dieselbe umfafst 30 Fälle,

darunter 6 primäre Kehlkopfdiph. (20 $^0/_0$) mit 1 Todesfall ($3\,^1/_3\,^0/_0$ Mortalität). Sonst hat die Arbeit rein klinisches Interesse. *Schwoner.*

Dietlen (1287) berichtet über 47 Diph.-Fälle, von denen 20 myokarditische Erscheinungen darboten; bei 15 von diesen 20 Kindern konnte Dietlen Herzdilatation verschiedenen Grades orthodiagraphisch nachweisen. Die durch diphtherische Myokarditis bedingte Dilatation setzt in der 1. Hälfte der 2. Krankheitswoche ein, erreicht ihren Höhepunkt in der 3. und bildet sich nach 8-14 Tagen, eventuell nach Monaten zurück. Sonst hat die Arbeit rein klinisches Interesse. *Schwoner.*

Evoli (1289) berichtet bezüglich der Hyperleukocytose und Cytasebildung bei Diph. über zwei Reihen von Experimenten, die er an Meerschweinchen und Kaninchen ausführte und die folgende Resultate ergaben:

Bei der Diph. ist, abweichend von dem, was sich bei der Pneumonie und den anderen Infektionen zeigt, eine um so intensivere Hyperleukocytose vorhanden als der Ausgang ungünstig ist; es besteht keine Beziehung zwischen Leukocytenform und Entwicklung der Krankheit; der Hyperleukocytose geht eine Hypoleukocytose vorher, die durch die leukocytolytische Wirkung des Toxins selbst hervorgerufen wird. Es zeigt sich eine solche Zunahme der Cytase, dafs sie in wenigen Stunden die in 0,002 Bouillonkultur enthaltene Menge von Typhusbac. (über eine Million) zerstört; aus allen diesen Gründen mufs der Tod bei Diph. nicht der unterbliebenen Reaktion von Seite des Blutes, sondern der Intoxikation der Organe zugeschrieben werden. *Tiberti.*

Bellinato (1275). Die amyloide Degeneration trifft man selten nach Krankheiten mit rapidem Verlauf an, während sie leicht auf erschöpfende chronische Krankheiten folgt (Tuberkulose, Syphilis, Eiterungen, Leukämie usw.).

Im Falle des Verf s handelte es sich um einen $2\,^1/_2$jährigen Knaben, der seit zwei Tagen an Rachendiph., beiderseitiger Adenitis und ziemlich schweren toxischen Erscheinungen erkrankt war. An Thorax und Herz nichts Anormales, Leber etwas grofs, Milz normal, Urin mit Spuren von Albumin, mäfsige Anzahl von Leukocyten, wenige Nierenelemente und hyaline Zylinder.

Nach 6 Tagen ist das Exsudat mit 4000 U.-I. verschwunden; Ausflufs von Eiter aus den Ohren, nach 9 Tagen Eiterungen der Drüsenentzündungen, Incision; nach 15 Tagen Paralyse des Gaumens und Myokarditis, worauf Ödem der Lunge und am 23. Tage der Tod folgt. Temperatur mit unregelmäfsigem Verlauf zwischen einem Minimum von 37,5^0 und einem Maximum von 39^0, Befund des Urins stets unverändert. Bei der Sektion amyloide Degeneration der Niere und Milz, die, wie die Lähmung des weichen Gaumens und die fettige Degeneration des Myocardiums, nach Ansicht des Verf.s der Diph.-Intoxikation zur Last zu legen sind, da bei der weitläufigen Anamnese irgend welche andere schwere Affektion ausgeschlossen werden konnte und die oben erwähnten Eiterungen von geringer Bedeutung waren.

Indem der Verf. dann die Symptome und den Befund des Urins bei der amyloiden Degeneration der Niere untersucht, glaubt er, es seien keine

sicheren Angaben vorhanden, um sie in vita nachzuweisen (sondern man könne sie nur vermuten), um so mehr, da sie sich gewöhnlich mit einer diffusen chronischen Nephritis oder einer interstitiellen chronischen Nephritis verbinde. *Tiberti.*

Uffenheimer (1319) beschreibt eine schwere Scharlachinfektion, die mit einer Nasenerkrankung kombiniert war, die klinisch als Nasendiph. (Entleerung von typischen Membranen) imponierte. Die während des Lebens vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Nasensekretes und der Membranen ergibt das Vorhandensein von zahlreichen Streptok., dagegen ein vollständiges Fehlen von D.-B. Bei der Kultivierung post mortem wuchsen beinahe ausschliefslich Streptok. und nur etwa 6-7 Kolonien des Loefflerschen Bac. Letzteren führt der Autor in diesem Fall als Saprophyten an und bezeichnet den Streptoc. als Erreger der membranösen Erkrankung. *Schwoner.*

Scheller und **Stenger** (1313) beschäftigen sich mit der Frage, ob eine Rhinitis im Beginne einer Diph.-Erkrankung mit der Diph. im innigen Zusammenhang steht. Es sind dabei zweierlei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen; die Rhinitis kann der Initialprozefs der Diph. sein oder der Schnupfen kann die Disposition für die Diph.-Infektion erhöhen. Die Autoren untersuchten die Nasenhöhle von Angehörigen diph.-kranker Personen und konnten daselbst sehr häufig D.-B. finden, wogegen Rachen und Mundhöhlen frei von D.-B. waren. Die Autoren nehmen nun an, dafs diese D.-B. auf entsprechende Reize, durch welche das Nasenepithel geschädigt und die Disposition erhöht wird, in den Rachenraum vordringen. Als Beweis für ihre Anschauung dient die Krankengeschichte einer Patientin, die sich wegen Hypertrophie der linken unteren Nasenmuschel einer Operation unterzog und in deren Nasensekret vor der Operation D.-B. in Reinkultur nachgewiesen waren. Am 2. Tage nach der Operation hatte sich eine typische Rachendiph. mit positivem Bac.-Befund entwickelt, während die Nasenhöhlen von jeder Erkrankung frei blieben. Dem rhinogenen Ursprung der Diph. ist nach Ansicht der Autoren eine gröfsere Bedeutung beizumessen, als es bisher geschehen ist. *Schwoner.*

Wolf (1321) beschreibt 3 Fälle von Nasenerkrankungen im Kindesalter, die klinisch gar keine Zeichen von Diph. darboten und unter Bildung von Membranen verliefen, in denen jedesmal echte D.-B. nachgewiesen wurden. In einem Fall erkrankte auch die Schwester des Patienten an echter Rachendiph. W. spricht die Vermutung aus, dafs es sich auch bei den Fällen von „Rhinitis fibrinosa“ um echte Diph. handelt und ist daher der Ansicht, dafs bei dieser Erkrankung in therapeutischer und prophylaktischer Beziehung dieselben Mafsnahmen zu treffen sind, wie bei jeder anderen Form der Diph. *Schwoner.*

Schilling (1314) veröffentlicht die Krankengeschichte eines Falles, bei welchem klinisch das deutliche Bild eines Rhinoskleroms vorlag. Die des öfteren aus Larynx und Nase entnommenen Proben zum Zwecke der bakteriologischen Untersuchung ergaben stets das Vorhandensein echter D.-B., meistens in Reinkultur. Daraufhin wurde das Serum des Patienten

auf seine antitoxische Kraft geprüft und es zeigte sich, dafs $^1/_2$ ccm Serum die 50fach tödliche Dosis Diph.-Gift neutralisierte. Die histologische Untersuchung des erkrankten Gewebes (aus den subglottischen Wülsten) ergab den für Rhinosklerom charakteristischen Befund von vakuolenartigen Zellen (Mikulicz) und Rhinosklerombac. Es war mithin zu dem Rhinosklerom eine chronische Diph. hinzugetreten. *Schwoner.*

Daac (1285) beschreibt einen sehr seltenen Fall von primärer Otitis media diphtheritica, wo die Diagnose bakteriologisch festgestellt wurde; Nase und Pharynx waren frei. Im weiteren Verlaufe trat nach einer Mastoidaloperation eine Thrombose im Sinus transversus auf mit nachfolgender Pneumonie und bedeutender Sehschwäche an dem einen Auge. Ausgang in Heilung. *Geirsvold.*

Scheller (1312) hatte Gelegenheit an der Diph.-Untersuchungsstation des hygienischen Instituts zu Königsberg i. Pr. eine grofse Anzahl von Diph.-Untersuchungen anzustellen (2982 Fälle in einem Jahr) und berichtet über die hierbei gemachten Erfahrungen. Zunächst beschreibt Scheller den Gang der bakteriologischen Untersuchung; die zur Untersuchung eingetroffenen Proben werden auf Loefflerschen Serumplatten ausgestrichen, nach 9-11stündigem Verweilen im Brutschrank bei einer Temperatur von 35^0 werden die Platten untersucht und zur Färbung die Loefflersche Methylenblaulösung und die Neissersche Doppelfärbung angewendet. Sch. legt der letzteren grofse Bedeutung bei und erklärt, dafs einem Geübten die Verwechslung mit Pseudo-D.-B. gar nicht unterlaufen können, wobei er allerdings auf das äufserst seltene Vorkommen der letzteren hinweist.

Bei denjenigen Fällen, wo die klinische Diagnose „Diph." gestellt war, ergab der bakteriologische Befund in 70 $^0/_0$ das Vorhandensein von D.-B. Sch. meint, dafs die Feststellung der klinischen Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung besonders bei armen Leuten von grofser Wichtigkeit ist, da diese auf eine Diph.-Station gebracht und bei nicht vorhandener Diph. erst einer Infektion und damit einer Schädigung ihrer Gesundheit ausgesetzt werden (dem gegenüber möchte Ref. bemerken, dafs die passive Immunisierung mit Diph.-Serum im Falle einer klinischen Fehldiagnose vor der Ansteckung mit Diph. schützt).

Besonderes Interesse verdient das Kapitel, das sich mit den „Nachuntersuchungen von Diph.-Rekonvaleszenten" und mit der „Untersuchung gesunder Angehöriger diph.-kranker Personen" beschäftigt. Sch. konnte nachweisen, dafs sich die D.-B. während der Rekonvaleszenz mindestens 3 Wochen lang erhalten und dafs speziell die Nasenhöhle für die Weiterentwicklung der D.-B. einen günstigen Boden darstellt. Die Untersuchung von Personen, die mit Diph.-Kranken in Berührung gekommen waren, zeigte, dafs beinahe alle Angehörigen D.-B.-Träger waren und somit bei der Weiterverbreitung der Diph. eine grofse Rolle spielen. Diese Tatsache ist besonders für Lehrer von grofser Bedeutung. Bei 16 gesunden Personen, die mit Diph.-Kranken nie in Kontakt gekommen waren, konnte Sch. stets das Fehlen von D.-B. nachweisen. Die Resultate dieser Unter-

Untersuchungen lassen sich dahin zusammenfassen, dafs der D.-B. der Erreger der Diph. ist und nur bei Diph.-Kranken und gesunden Personen ihrer Umgebung gefunden wird. Zur Verhütung der Weiterverbreitung der Diph. sind die Infektionsträger, d. sind Kranke, Rekonvaleszenten und Angehörige, bei denen D.-B. nachgewiesen werden, entsprechend zu isolieren. *Schwoner.*

Seiler (1315) konnte im Trinkwasser virulente D.-B. nachweisen. Diese Bac. können sich sehr lange im Wasser virulent erhalten; gelang es dem Verf. doch, in dem vor 8 Monaten infizierten Brunnenwasser schon nach 12 Stunden in den Kulturen virulente D.-B. zu züchten. *Hedinger.*

Rosenfeld (1307) kritisiert das Buch Gottsteins, „die Periodicität der Diph. und ihre Ursachen" und verwirft dessen Anschauungen und Theorien, indem er seine Zahlen als nicht zuverlässig bezeichnet.

Gottstein (1292) nimmt gegen diesen Vorwurf Stellung und versucht die falschen Auslegungen Rosenfelds zu widerlegen. *Schwoner.*

Zucker (1323) untersuchte in bezug auf Morbidität und Mortalität der Diph. im letzten Dezennium das Material des Grazer Kinderspitals, sowie das amtliche Material der Stadt Graz und des Landes Steiermark und zieht aus seiner Statistik folgende Schlufssätze:

1. Die Gesamtletalität der Diph. in Steiermark hat im Laufe des letzten Dezenniums ziemlich gleichmäfsig abgenommen; von Einflufs darauf ist die zunehmende Verbreitung der Serumtherapie.

2. Der Genius epidemicus hat sich im letzten Dezennium nicht wesentlich geändert.

3. Das Herabgehen der Sterblichkeitsziffer im Spitale (von $10,9^0/_0$ auf $3,4^0/_0$) ist eine Folge des günstigen Verlaufes der Croupfälle. *Schwoner.*

Aaser (1273) bespricht die gebräuchlichsten Mafsnahmen gegen Diph., wie Isolierung der Kranken, Desinfektion, beweist ihre Unzulänglichkeit und empfiehlt als sicherstes prophylaktisches Mittel die präventive Serumeinspritzung. Als Dosis verwendet A. 300-400 A.-E. und nach 3-4 Wochen rät A., die Injektion zu wiederholen. *Schwoner.*

6. Pseudodiphtheriebacillen

1324. **Boycott, A. E.,** The seasonal prevalence of Hofmann's bacillus (Journal of Hyg. vol. 5, no. 2 p. 223). — (S. 285)

1325. **Petrie, G. F.,** On the relationship of the Pseudodiphtheria to the diphtheria bacillus (Ibidem vol. 5, no. 2 p. 134). — (S. 285)

1326. **Saul,** Beiträge zur Morphologie der pathogenen Mikroorganismen, Diphtherie und Pseudodiphtheriebacillen (Münchener med. Wchschr. No. 10). — (S. 284)

1327. **Steinhaus, F.,** Corynebacterium pseudodiphthericum commune als Erreger eines Hirnabszesses (Ibidem No. 37). — (S. 285)

Saul (1326) versuchte die Frage der Identität oder Verschiedenheit der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebac. mit Hilfe der

Morphologie zu lösen. Die Untersuchung wurde an Serienschnitten von Tiefenkolonien verschiedenen Älters vorgenommen und ergab, dafs sich die Diphtheriekulturen den Pseudodiphtheriekulturen gegenüber verschieden verhalten. Die einzelnen Pseudodiphtheriestämme unter einander zeigten starke morphologische Unterschiede. *Schwoner.*

Petrie (1325) beschreibt ausgedehnte Versuche, nach denen Hoffmanns Pseudodiphtheriebac. keine toxinähnliche Substanz in der Kultur erzeugt, und welche lehren, dafs nach Injektion von Filtraten im Pferde kein Antitoxin zum Diphtherietoxin gebildet wird. Diese Experimente sollen zeigen, dafs der Diphtheriebac. und Hoffmanns Pseudodiphtheriebac. nicht ganz nahe mit einander verwandt sind. *Graham-Smith.*

Boycott (1324) prüfte die Angaben des Lister-Institutes in betreff einer Untersuchung über das Auftreten von Hoffmanns Pseudodiphtheriebac. zu einer bestimmten Jahreszeit. Verf. zeigt, dafs 6 Jahre hindurch Hoffmanns Bac. meist in den Monaten Mai-August häufig angetroffen wurde, in einer Zeit also, wo Diphtherie ungewöhnlich ist. *Graham-Smith.*

Steinhaus (1327) konnte aus dem Eiter eines Hirnabszesses ein Stäbchen kultivieren, das durch sein Wachstum auf Agar und Gelatine, durch seine Färbbarkeit, Verhalten gegen Neisser-Färbung, Säurebildung, mangelnde Toxinbildung und Pathogenität für Meerschweinchen und Kaninchen als Pseudodiphtheriebac. anzusprechen ist. Nach der Methode von Wassermann (mit dem Extrakt abgetöteter Diphtheriebac.) gewonnenes Kaninchenserum fällte den isolierten Bac. nicht. Agglutinationsversuche hat Verf. mit dem von ihm gezüchteten Stamm nicht angestellt. *Schwoner.*

7. Bacillen bei Diphtherie der Tiere

1328. **Haubold,** Diphtherische Vaginitis kurz nach der Geburt bei Kühen (Sächs. Veterinärber. p. 83). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

1329. **Prietsch,** Natrium sozojodolicum in 10proz. Lösung gegen Geflügeldiphtherie (Ibidem p. 70). [Mit gutem Erfolge benützt. *Klimmer.*]

8. Influenzabacillus

1330. **Bafs, M.,** Über Periostitiden und Myositiden im Verlaufe der heurigen Influenzaepidemie (Wiener med. Wchschr. 28. Jahrg., No. 34 p. 399). [Klinische Mitteilung. *Schwerin.*]

1331. **Besançon, J.,** et **J. de Jong,** Charactéres bactériologiques des crachats au cours de l'épidémie actuelle dite de grippe (Bull. soc. méd. hôp. de Méd. de Paris). — (S. 288)

1332. **Boix, E.,** La grippe existe-t-elle? (Arch. génér. de méd. no. 17). — (S. 288)

1333. **Cattaneo,** Meningite purulenta da bacillo di Pfeiffer (Rend. d. assoc. med. anno 7). — (S. 289)

1334. **Cohn, P.,** Eine primäre nicht gonorrhoische Urethritis mit auf-

fallend reichlichen Influenzabacillen (Deutsche med. Wchschr. 31. Jahrg., p. 1152). — (S. 289)
1335. **Delcourt, A.,** La fièvre ganglionnaire et la grippe à fortre ganglionnaires (Presse méd. Belge no. 12). — (S. 289)
1336. **Dobrzyniecki, A. v.,** Zahnerkrankungen bei Influenza (Wiener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 8 p. 367). [Klinische Mitteilung. Nichts neues. *Schwerin.*]
1337. **Dührssen, A.,** Influenza und Handkufs (Deutsche med. Wchschr. No. 8). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]
1338. **Gerber,** Encephalitis et Otitis grippalis acuta (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 66, p. 31). [Klinische Mitteilung. *Schwerin.*]
1339. **Hennebert,** Otite grippale hémorragique (Presse méd. Belge no. 21). [Nichts neues. *Beco.*]
1340. **Horder,** Demonstration in der Royal Medical and Physical Society von London, 14. Nov. 1905 (Med. Klinik Bd. 1, p. 1352). — (S. 289)
1341. **Hrach,** Über einen Fall von metastatischer Pneumonie nach einer Otitis media suppurativa (Wiener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 12 p. 565). — (S. 288)
1342. **Jochmann, G.,** Beiträge zur Kenntnis der Influenza und Influenzabacillen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 84, p. 470). — (S. 287)
1343. **Köppen, A.,** Zur Diagnose der Influenza und zur Pathogenese ihrer Symptome (Deutsche med. Wchschr. No. 31). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]
1344. **Korentschewsky, W.,** Zur Pseudoinfluenzafrage (Deutsche med. Wchschr. 31. Jahrg., No. 42 p. 1678). — (S. 287)
1345. **Latkowski, J.,** Über eine seltene Form der Influenza (Wiener klin.-therap. Wchschr. 1904, No. 19; Ref.: Schmidts Jahrb. d. ges. in- u. ausl. Med. Bd. 285, p. 113). — (S. 289)
1346. **Lévéque, G.,** De quelques complications bucco-dentaires d'origine grippale. Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
1347. **Nobécourt, P., et G. Paisseau,** Du rôle du bacille de Pfeiffer dans la grippe au cours d'une épidémie hospitalière [décembre 1904 a mars 1905] (Arch. génér. de méd. no. 17). — (S. 290)
1348. **Prefslich, W.,** Einiges über Endocarditis bei Influenza (Wiener med. Presse 46. Jahrg., No. 2 p. 69). [Klinische Beobachtungen. *Schwerin.*]
1349. **Prefslich, W.,** Klinische Beobachtungen über endemische Influenza (Wiener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 35 p. 1701). [Nichts neues. *Schwerin.*]
1350. **Ruhemann, J.,** Beziehungen des Sonnenscheins zu der Saisonepidemie des Winters 1904/05 (Berliner klin. Wchschr. p. 299). — (S. 290)
1351. **Teleky, L.,** Die Anzeigepflicht bei Influenza (Wiener klin. Wchschr. No. 4 p. 91). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]
1352. **Voigt, W.,** Über Influenza (Schmidts Jahrb. d. ges. in- u. ausl. Med. H. 2). [Sammelreferat. Nichts neues. *Schwerin.*]

Jochmann (1342) behandelt auf Grund der Literatur und eigener Untersuchungen die klinische Bedeutung des Influenzabac., sein Vorkommen bei den verschiedenartigsten Erkrankungen und seine Rolle bei der epidemischen Influenza. Von den einleitenden Mitteilungen über Biologie und Morphologie des Influenzabac. sei nur angeführt, dafs es Verf. trotz zahlreicher Versuche nicht gelungen ist, Influenzabac. auf hämoglobinfreien Nährböden zu züchten. Dagegen konnte er den wachstumfördernden Einflufs fremder Keime bestätigen: neben Kolonien von Pneumok. und Streptok. sah er häufig Riesenkolonien von Influenzabac. sich entwickeln. Dafs der Unterschied zwischen Influenzabac. und Pseudoinfluenzabac. aufrecht zu erhalten sei, glaubt Verf. nicht.

Bei seinen klinischen Fällen mifslang Verf. der Nachweis von Influenzabac. im Blute stets. Dagegen konnte er bei Diphtherie Influenzabac. 3mal in lobulärpneumonischen Herden und — bei 50 untersuchten Fällen — 4mal im Tonsillarbelag finden. Bei 18 Masernautopsien sah er 5mal Influenzabac. in bronchopneumonischen Herden. Im Sputum von Masernkindern, die gleichzeitig an Keuchhusten litten, fand J. stets ein morphologisch und kulturell dem Influenzabac. gleichendes Stäbchen. Bei Scharlach waren Influenzabac. nur ganz vereinzelt vorhanden: Blutuntersuchungen in 161 Fällen fielen im Gegensatz zu Jehles[1] Erfahrungen absolut negativ aus.

Über das Verhältnis des Bac. pertussis Eppendorf zum Influenzabac. spricht sich J. jetzt dahin aus, dafs er die Möglichkeit ihrer Identität angesichts der morphologischen und biologischen Gleichheit zugibt, dafs er trotzdem aber an der ätiologischen Bedeutung des Stäbchens für den Keuchhusten festhält, da eben die Möglichkeit vorliegt, dafs bei einer gewissen Disposition Kinder auf seine Anwesenheit mit Keuchhusten reagieren, während andere Kinder vielleicht gar nicht oder mit einer leichten Bronchitis erkranken.

Verf. glaubt sich zu dem Schlusse berechtigt, dafs der Influenzabac. keineswegs absolut spezifisch für die Influenza ist, dafs er bei vielen Infektionskrankheiten teils als Saprophyt, teils als Erreger komplizierender Erkrankungen des Respirationstractus, ähnlich wie Pneumok. oder Streptok., vorkommt, ohne dafs das klinische Bild der Influenza entsteht.

Bei 36 klinisch als Influenza imponierenden Fällen konnte J. nur 13mal Influenzabac. nachweisen, in grofsen Mengen nur, wenn bronchopneumonische Herde gebildet waren. Er nimmt daher an, dafs der Influenzabac. nicht der ausschliefsliche Erreger der endemischen Grippe ist, sondern dafs hier noch andere Mikroorganismen in Betracht kommen, die bei gleichen disponierenden äufseren Momenten das gleiche klinische Bild geben können, wie die Influenzabac. *Schwerin.*

Korentschewskys (1344) Patient kam 12 Tage nach einer perforierenden Schufsverletzung des Thorax mit einem Hämopneumothorax zur Aufnahme in ein Charbiner Lazarett. Das Hämatom vereiterte und trotz Rippenresektion ging der Patient an Herzschwäche zugrunde. Im Sputum

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 206. Ref.

fanden sich typische Influenzabac., wenn auch nicht in Reinkultur. Dagegen fanden sich im Pleuraexsudat von Anfang an ausschliefslich Gram-negative Stäbchen, die vielfach Scheinfäden bildeten, nur auf bluthaltigen Nährböden in tautropfenartigen Kulturen wuchsen und hierbei stets ihre Neigung zur Fadenbildung behielten. Verf. nimmt an, dafs Patient an einer Influenzabronchitis litt, von der aus eine Infektion des Pleuraexsudates erfolgte, wobei aber die Influenzabac. den Pseudoinfluenzabac.-Typus annahmen, dafs somit seine Beobachtung für die Identität von Influenzabac. und Pseudoinfluenzabac. spreche. *Schwerin.*

Boix (1332) nahm infolge einer Diskussion in der „Société Médicale des Hopitaux de Paris" das Studium der Influenza nach klinischen und bakteriologischen Gesichtspunkten wieder auf. Verf. meint, dafs Influenza eine spezifische Toxininfektion des Nervensystems ist. Der spezifische Erreger der Grippe kann der Pfeiffersche Coccobac. sein, oder es ist ein noch unbekannter anderer Mikroorganismus, der aber sicherlich in allen Fällen von Influenza vorhanden ist. Wenn es vorkommt, dafs man manchmal bei den Grippekranken den Pfeifferschen Bac. nicht nachweisen kann, so kann das daran liegen, dafs der Bac. durch die bei Grippe wichtigen Mikrobienassoziationen verdeckt wird. Es ist ein Irrtum, wenn man annimmt, dafs die alleinige Gegenwart sekundärer Infektionsmikrobien wie Pneumoc., Streptoc., Microc. catarrhalis etc. genüge, um Grippe zu veranlassen. Die Grippe stellt eine durch spezifische Mikrobien verursachte Krankheit dar. *Lemierre.*

Besançon und **Jong** (1331) nahmen bei der Grippeepidemie in Paris während des Winters 1904/05 bakteriologische Sputumuntersuchungen vor. Sie fanden niemals den Pfeifferschen Coccobac. Dagegen waren gewöhnlich Mikrobienassoziationen vorhanden und neben Pneumoc. wurden sehr häufig Enteroc. und andere gemeine Mikrobien gefunden. Durch Kultur gelang es häufig, 2 neue Mikrobienformen zu isolieren. Der eine ist ein dem Gonoc. ähnlicher Diploc., der sich bei Anwendung der Gramschen Methode entfärbt. Nach seinen Kulturcharakteren ist er in der Gruppe des Microc. catarrhalis der Deutschen unterzubringen. Der zweite, speziellere ist ein Zoogloea und bildet eine Anhäufung kleiner, schlecht gefärbter Diplok., auf denen sich grofse tetragenartige Kokken losmachen.

In den Kulturen findet man diese charakteristische Kombination grofser Elemente auf einer Unterlage kleiner Diplok. In den Kulturen und im Speichel färben sich die grofsen Kokken nach Gram, die kleinen entfärben sich. Man findet diese „paratétragènes zoogliques" in den Exsudaten von Angina und im Blut. *Lemierre.*

Hrachs (1341) Patient, der schon als Kind an einer Ohreiterung gelitten hatte, erkrankte an einer akuten, eiterigen Mittelohrentzündung. Wenige Tage später entwickelten sich unter hohem Fieber pneumonische Herde. Exitus an Herzschwäche. Die Sektion ergab das Vorhandensein einer eiterigen Thrombophlebitis des Sinus petrosus superior, doppelseitige Lungenabszesse, septischen Milztumor. Intra vitam waren im Mittelohreiter, in der Nase und im Bronchialsputum kulturell Influenzabac. nach-

gewiesen worden. Auch das Blut enthielt mikroskopisch influenzaähnliche Stäbchen. *Schwerin.*

Horder (1340) demonstriert zwei Präparate von Influenza-Endocarditis mit grofsen Vegetationen; in Schnitten der Klappen wurden nach H. typische Influenzabac. konstatiert. Ebenso waren sie intra vitam in Reinkultur aus dem Blute gezüchtet worden, in einem Falle 4mal, im andern 2mal. Klinisch waren beide Fälle als maligne Endocarditis verlaufen; beide hatten früher an rheumatischem Fieber gelitten. *Freudenberg.*

Cattaneo (1333). Die durch den Pfeifferschen Bac. erregten Fälle von purulenter Meningitis sind heute bis auf 44 gestiegen; von diesen waren jedoch nur 25 durch kulturelle Versuche sicher nachgewiesen und bei einigen handelte es sich nicht um eine reine, sondern um eine mit Streptoc., Diploc. usw. gemischte Infektion.

Die in Italien beschriebenen Fälle sind bis jetzt 9 an Zahl.

Der Verf. hatte Gelegenheit, einen durch alle geeigneten kulturellen Versuche ergänzten Fall bei einem 4jährigen Knaben zu untersuchen. Der Pfeiffersche Bac. erregte die purulente Meningitis, ohne dafs im Gegensatz zu anderen Fällen andere influenzaartige Erscheinungen vorausgingen.

Auch das Alter des Patienten zeigt insofern eine bemerkenswerte Tatsache, als es sich in fast allen anderen Fällen um Knaben im ersten Lebensjahre handelte.

Die täglich wiederholten Lumbalpunktionen, bei denen grofse Mengen purulenter Flüssigkeit entzogen wurden, waren von keinem Nutzen. Der Verf. nimmt jedoch an, dafs sie in jedem Falle zu versuchen seien, da in zwei Fällen Heilung erfolgt sei. *Tiberti.*

Die rein klinische Arbeit **Delcourts** (1335) setzt sich aus 7 ziemlich wenig zueinanderpassenden Beobachtungen zusammen, die als gemeinsamen Charakter das Vorhandensein einer bilateralen Anschwellung der cervicalen Ganglien aufweisen. Bakteriologische Untersuchungen hat D. nicht gemacht. Ziemlich willkürlich schliefst D. auf die Existenz einer besonderen Form von Kindergrippe, deren Symptomatologie an die des „Drüsenfiebers“ der Deutschen und des „fièvre ganglionnaire“ der Franzosen erinnert. *Beco.*

Latkowski (1345) wies bei einer Influenzaepidemie in Krakau Influenzabac. im Conjunctivalsekret nach. Die Erkrankungen begannen meist mit Conjunctivitis und Schwellung der Lider; auffallend häufig wurden psychische Störungen beobachtet. L. nimmt an, dafs die Infektion vom Bindehautsack ihren Ausgang nahm. *Schwerin.*

Cohn (1334) berichtet über einen Fall von Urethritis non gonorrhoica (20jähriger Schlosser; schleimig-glasiges Sekret, wie „zähes Sputum“; Ausbruch eine halbe Woche nach Koitus) mit anschliefsender Epididymitis und Cystitis, in welchem sich bei mehrfacher mikroskopischer und kultureller Untersuchung (Prof. Neisser in Frankfurt a. M.) im Sekret neben Kapselbac. reichliche Mengen von typischen Influenzabac. (Wachstum auf Taubenblutagar und Taubenblutserum, kein Wachstum auf

gewöhnlichen Nährböden) vorfanden, hingegen keine Gonok. Kurze Zeit später brach in Frankfurt eine Influenzaepidemie aus. *Freudenberg.*

Nobécourt und **Paisseau** (1347) beobachteten in einem Kinderhospital eine Grippeepidemie, die sich durch die Plötzlichkeit des Auftretens, die Schnelligkeit der Verbreitung und die relativ kurze Dauer auszeichnete. Bei der Mehrzahl der befallenen Individuen waren die Hauptsymptome vorherrschend, aber bei bestimmten Individuen befanden sich respiratorische, pulmunäre und pleurale Lokalisationen, die das bakteriologische Studium der durch Einstich abgezapften Pleuralflüssigkeit oder der Lungenherde durch Autopsie gestattete.

Durch diese Prüfung wurde der Pfeiffersche Bac. rein und zusammmen mit Streptok. gefunden. Der Pfeiffersche Bac. erwies sich für Mäuse als sehr virulent. Zum Schlufs bemerken Verff., dafs in den Fällen, wo der Pfeiffersche Bac. zusammen mit Streptok. vorkam, häufig Erytheme auftraten. *Lemierre.*

Nach **Ruhemann** (1350) ist für das Abklingen der Influenza im Winter 1904/5 die Sonnenscheindauer des Sommers mafsgebend, während für die starke Entfaltung der Erkältungskrankheiten das letzte Quartal 1904 wegen seines abnorm geringen Sonnenscheins einen ursächlichen Faktor abgegeben hat. *Walz.*

9. Typhusbacillus

1353. **Aaser, P.,** Über die makroskopische Agglutinationsprobe bei Typhoidfieber (Berliner klin. Wchschr. p. 256). [A. benutzte zu seinen Untersuchungen durch Toluol abgetötete Pepton - Zuckerwasserkulturen und tritt für die makroskopische Agglutinationsprobe ein, die selbst bei gewöhnlicher Temperatur noch genügend gute Resultate gibt. Hinsichtlich der auf die Technik der Agglutinationsversuche sich beziehenden Angaben siehe Original. *E. Fraenkel.*]

1354. **Bandel, R.,** Ein Fall von Milzruptur infolge Abszefsbildung bei Abdominaltyphus (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 84, H. 1/4). — (S. 325)

1355. **Bassenge, R.,** u. **M. Mayer,** Zur Schutzimpfung gegen Typhus (Deutsche med. Wchschr. No. 18 p. 697). — (S. 315)

1356. **Bellei, C.,** e **M. Collina,** Semplificazione del metodo di Widal per la sierodiagnosi del tifo (Policlinico, Sez. prat. anno 11, fasc. 48). — (S. 302)

1357. **Besançon, F.,** et **Ph. André,** Formes extra-intestinales de l'infection Éberthienne (Journal de phys. et pathol. génér. 1904). — (S. 327)

1358. **Besredka,** Études sur le bacille typhique et le bacille de la peste (Annales de l'Inst. Pasteur t. 19, p. 477). — (S. 320)

1359. **Besserer, A.,** u. **J. Jaffu,** Über Typhuskulturen, die sich den Immunitätsreaktionen gegenüber atypisch verhalten (Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 2044). — (S. 314)

1360. **de Bil, F. C.,** De la crise phosphaturique prolongée consécutive à la fièvre typhoïde. Lille. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
1361. **Birt, C.,** The selective action of Coffeine on Colon, Dysentery and Typhoid Bacilli (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 5, p. 731). — (S. 300)
1362. **Blanda,** Nevriti sperimentali da Bacillo del tifo e da Bacillo coli (Il Pisani; Giorn. di patol. nerv. e ment. fasc. 1). — (S. 321)
1363. **Bloch, P.,** Sur une épidémie de fièvre typhoïde au pavillon de la scarlatine de hospital Trousseau. Paris. — (S. 336)
1364. **Borden, J. H.,** The Widal test for practising physicians (Med. News, March 18). [Bereits im vorigen Jahresbericht p. 391 referiert. *Kempner.*]
1365. **Borelli,** Sul valore e sulla tecnica dei metodi Ficker e Makawa col typhus-diagnosticum (Riforma med. 1904, no. 48). — (S. 304)
1366. **Bory, L.,** et **H. Flurin,** Le diagnostic clinique de la fièvre typhoïde (Gaz. des hôp. no. 85). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
1367. **Brank, A.,** La recherche du bacille d'Eberth son importance au point de vue de la prophylaxie de la fièvre typhoïde (Annales de l'Inst Pasteur t. 9, p. 578). [B., welcher die unter Leitung von Conradi stehende Typhus-Untersuchungsstation Neunkirchen zu besuchen Gelegenheit hatte, veröffentlicht die dort geübten Untersuchungsmethoden, beschreibt die Einrichtung der Station und gibt einen Überblick über die nach den Lehren von Rob. Koch bei der Bekämpfung des Typhus mafsgebenden Gesichtspunkte. *E. Fraenkel.*]
1368. **Burke, B. B.,** The importance of latrine infection in the spread of Enteric Fever (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 46). [Studium einer Epidemie in Rawal Pindi (Indien), nach dem die Infektion vermutlich durch ungenügende Desinfektion der Klosettsitze veranlafst wurde. Fliegen gab es in der Zeit, in der die Epidemie herrschte, wenig. *Leishman.*]
1369. **Cecca,** Ascessi molteplici del fegato da bacillo tifico (Nuovo raccogl. Med. 1904, no. 9). — (S. 327)
1370. **Ciccarelli,** Importanza della qualità dei terreni di nutrizione sull' attività delle tifocolture (Giorn. intern. d. scienze med. anno 27, fasc. 5). — (S. 321)
1371. **Clauditz, H.,** Typhus und Pflanzen (Hyg. Rundschau 1904, No. 18 p. 865). — (S. 334)
1372. **Cockerill, J. W.,** Report on the prevalence of Enteric fever in Bermuda (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 762). [Nichts bakteriologisches. *Leishman.*]
1373. **Conradi, H.,** u. **O. Kurpjuweit,** Über die Bedeutung der bakteriellen Hemmungsstoffe für die Physiologie und Pathologie des Darms. II. Mitteilung (Münchener med. Wchschr. p. 2164, 2228). — (S. 323)
1374. **Courmont** et **Lacomme,** La cafeïne en bactériologie, essai de différenciation du Bacillus d'Eberth et du Bacillus coli. Isolement

destreptocoques intestinaux (Journal de phys. et de pathol. génér. 1904). — (S. 300)

1375. **Curlo, G.**, et **C. P. Goggia,** Ricerche cliniche e sperimentali intorno all' azione dei sali di chinino sul' bacillo di Eberth (La clin. med. ital. no. 4). — (S. 338)

1376. **Davies, A. M.,** The direct transmission of Enteric Fever and its prevention by the stamping-out method (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 587). [Nichts bakteriologisches. *Leishman.*]

1377. **Doerr, R.,** Experimentelle Untersuchungen über das Fortwuchern von Typhusbacillen in der Gallenblase (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 624). — (S. 326)

1378. **Dubus, A.,** Contribution à l'étude de la contagion directe de la fièvre typhoïde à l'hôpital chez les enfants [Thèse] Paris. [Die Ansteckung von Typhus ist bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen, weil Kinder durch eine frühere Erkrankung nicht immunisiert sind und weil sie keine Vorsichtsmafsregeln anwenden. *Lemierre.*]

1379. **Edye, J. S.,** A few notes on Enteric Fever (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 303). [Rein klinisch. *Leishman.*]

1380. **Eichler, F.,** Über die Verwertbarkeit des Fickerschen Typhusdiagnostikums in tropischen Gegenden (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 112). — (S. 303)

1381. **v. Elischer, J.,** u. **J. Kentzler,** Über die baktericide Eigenschaft des Typhusserums (Berliner klin. Wchschr. p. 897). — (S. 312)

1382. **Esau, P.,** Ein operativ geheilter Milzabszefs nach Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. 31. Jahrg., No. 28). — (S. 325)

1383. **Exner,** 90 Fälle von Unterleibstyphus, behandelt im Garnisonlazarett Gnesen im Jahre 1903 (Deutsche mil.-ärztl. Ztschr. 34. Jahrg., H. 2). — (S. 325)

1384. **Falcioni,** Esame sierodiagnostico di 100 malati presentanti il quadro clinico della infezione tifoidea (Riforma med. no. 5). — (S. 309)

1385. **Fassin, L.,** Sur la valeur comparée des réactions agglutinante, sensibilisatrice et bactéricide pour le diagnostic de la fièvre typhoïde (Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique, 25 nov.). — (S. 309)

1386. **Federmann,** Über einen Fall von operativ geheiltem Milzabszefs nach Typhus abdominalis. Zugleich ein Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Leukocytenuntersuchung beim Ileotyphus (Deutsche med. Wchschr. 31. Jahrg., No. 15). — (S. 325)

1387. **Flatau, G.,** u. **A. Wilke,** Über Fickers Typhusdiagnostikum (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 110). — (S. 303)

1388. **Flemming, Hetsch, Kutscher, Musehold** u. **Steudel,** Beiträge zur Schutzimpfung gegen Typhus (Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wesens H. 28). — (S. 315)

1389. **Firth, R. H.,** Note on an unusual cause of Enteric Fever Infection (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 56). — (S. 334)

1390. **Forman, R. H.,** and **R. Selby,** An obscure case of Ambulatory Typhoid (Ibidem vol. 4, p. 77). [Rein klinisch. *Leishman.*]

1391. **Fornaca, L.,** u. **L. Melle,** Note sulla batteriuria tifica e su alcuni casi di infezione tifoide (Progr. Med. no. 9, 10). — (S. 330)
1392. **Forster, S.,** u. **H. Kayser,** Über das Vorkommen von Typhusbacillen in der Galle von Typhuskranken und ‚Typhusbacillenträgern' (Münchener med. Wchschr. No. 31 p. 147). — (S. 326)
1393. **Friedberger, E.,** u. **C. Moreschi,** Über Rassendifferenzen von Typhusstämmen (Berliner klin. Wchschr. p. 1409). — (S. 305)
1394. **Friedberger, E.,** u. **C. Moreschi,** Vergleichende Untersuchungen über die aktive Immunisierung von Kaninchen gegen Cholera und Typhus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 453). — (S. 313)
1395. **Friedel,** Ein Besteck zur serodiagnostischen Blutentnahme (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 9). — (S. 302)
1396. **Friedel,** Typhusuntersuchungen des Laboratoriums der Kgl. Regierung in Koblenz (Ibidem 18. Jahrg., No. 3). — (S. 321)
1397. **Gaffky, Kolle** u. **Hetsch,** Über Typhusimpfungen (Klin. Jahrb. Bd. 14; Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 36, p. 468). — (S. 315)
1398. **Gaehtgens, W.,** Über die Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Endoschen Fuchsinagars durch den Zusatz von Coffeïn (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 634). — (S. 300)
1399. **Giraudet,** Complications méningitiques de la fièvre typhoïde chez l'enfant [Thèse] Bordeaux. — (S. 328)
1400. **Goggia,** Sulla pretesa esaltazione della virulenza del Bacillo di Eberth (Riforma med.). — (S. 319)
1401. **Gottstein, A.,** Die Verbreitung des Unterleibstyphus (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 1685). [Die Arbeit hat nur epidemiologisches Interesse. *Jahn.*]
1402. **Gourion,** Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde au Mans [Thèse] Bordeaux. [Nichts neues. *Lemierre.*]
1403. **Grünberg, E.,** Ein Beitrag zur Frage der agglutinierenden Eigenschaften des Serums Typhuskranker auf Paratyphus- und verwandte Bakterien [Diss.] Leipzig. — (S. 308)
1404. **Grünberg** u. **Rolly,** Beitrag zur Frage der agglutinierenden Eigenschaften des Serums Typhuskranker auf Paratyphus und verwandte Arten (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 105). — (S. 306)
1405. **Hahn, G.,** Über die baktericide Wirkung des menschlichen Blutserums gegenüber Typhusbacillen [Nachweis des Zwischenkörpers] (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 82, p. 294). — (S. 311)
1406. **Hammerschmidt,** Über die Einwirkung von Magensaft auf Typhuskeime (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 30, H. 1). — (S. 299)
1407. **Hauger, V.,** Des divers traitements de la fièvre typhoïde à l'hôpital de Saint-Étienne (1889-1905). Lyon. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
1408. **Holmgren, J.,** Über Fickers Typhusdiagnostikum (Hygiea 2. R., 5. Jahrg., p. 38). — (S. 303)
1409. **Iversen, J. G.,** Über die Schwankungen des Agglutinationsver-

mögens des Serums im Verlauf des Typhus abdominalis (Ztschr. f. Hyg. Bd. 49, p. 1). — (S. 306)

1410. **v. Jaksch, R.,** Über eigenartige Exantheme beim Typhus abdominalis nebst einer Bemerkung über die Veränderung an den Nägeln nach Typhus (Ztschr. f. Heilk. H. 5). — (S. 324)

1411. **Johnston, H. H.,** Report on Enteric Fever among the personnel of No. 4 General Hospital. Mooi River. Natal, with reference to drinking water filtration (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 488). [J. schreibt die Abnahme der Zahl der Fälle von Unterleibstyphus dem Gebrauch Pasteur-Chamberlandscher Filter an Stelle der früheren Benutzung von Nordtmeyer-Berkefeldschen Kerzen zu. *Leishman.*]

1412. **Johnston, H. H.,** Case of Enteric Fever, complicated with Diphtheria; Death (Ibidem vol. 5, p. 400). [Rein klinisch. *Leishman.*]

1413. **Jörgensen, A.,** Schwankungen der agglutinierenden Kraft des Blutes bei Febris typhoidea. Klinische und experimentelle Untersuchungen. Kopenhagen 1904. — (S.)

1414. **Josias, A.,** Fièvre typhoïde à début brusque, ayant simulé d'abord l'appendicite, puis la granulie. Mort; à l'autopsie ni appendicite, ni méningite mais lésions de fièvre typhoïde avec péritonite par propagation (Bull. de l'acad. de méd. Sér. 3). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1415. **Jürgens, G. J.,** Über die praktische Bedeutung der ätiologischen Methoden für die Typhusdiagnose (Med. Klinik No. 25). — (S. 309)

1416. **Jürgens,** Über die Entstehung der Typhusimmunität (Berliner klin. Wchschr. p. 141). — (S. 310)

1417. **Kernig, W.,** Über einen Fall von Abdominaltyphus unter aufsergewöhnlichen Umständen (Ibidem No. 44a p. 30; Festschr. f. Ewald). — (S. 323)

1418. **Kirstein, F.,** Ein Besteck für die Blutentnahme bei typhusverdächtigen Personen (Zeitschr. f. Med.-Beamte No. 16). — (S. 302)

1419. **Klein, E.,** Report on experiments and observations on the vitality of the bacillus of Typhoid Fever and of sewage microbes in Oysters and other shellfish (Published by the Fishmongers Company, May). — (S. 333)

1420. **Klemens,** Über die praktische Leistungsfähigkeit diagnostischer Flüssigkeiten für typhoide Erkrankungen des Menschen (Berliner klin. Wchschr. p. 1269). — (S. 302)

1421. **Kolle,** Über den Stand der Typhusschutzimpfungsfrage auf Grund der neuesten Untersuchungen (Deutsche med. Wchschr. No. 12 p. 449). — (S. 319)

1422. **Konrádi, D.,** Typhusbacillen in der Milch (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, p. 31). — (S. 333)

1423. **Korte** u. **Steinberg,** Über die agglutinierende Wirkung des Serums von Typhuskranken auf Paratyphusbacillen nebst Bemerkungen über makroskopische und mikroskopische Diagnostik (Münchener med. Wchschr. No. 21 p. 983). — (S. 306)

1424. **Korte** u. **Steinberg,** Weitere Untersuchungen über die baktericide Reaktion des Blutserums bei Typhuskranken (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 82, p. 321). — (S. 311)
1425. **Krencker, E.,** Zur Biologie der Typhus-Coligruppe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 14). — (S. 301)
1426. **Kutscher,** Einige neuere Erfahrungen aus der Epidemiologie des Abdominaltyphus (Berliner klin. Wchschr. p. 1620). — (S. 333)
1427. **Lange, M. F.,** Sur une exotoxine du bacille typhique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 16 p. 771). — (S. 320)
1428. **Laubenheimer, K.,** Über die diagnostische Bedeutung der baktericiden Eigenschaften des Blutserums Typhuskranker (Ztschr. f. klin. Med. No. 52 p. 170). — (S. 312)
1429. **Leishman, W. B.,** The blood changes following Typhoid inoculation (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 5, p. 1). [Auch im Journal of Hygiene 1905 veröffentlicht. *Leishman.*]
1430. **Leishman, W. B., W. S. Harrison, A. B. Smallman** and **F. M. G. Tulloch,** An investigation upon the blood changes following anti-typhoid inoculation (Journal of Hyg. vol. 5, no. 3 p. 380). — (S. 314)
1431. **Lentz,** Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Typhusbacillen im Braunbier (Klin. Jahrb. Bd. 11, p. 315). — (S. 298)
1432. **Levy, F.,** Einige Erfahrungen während der Typhusepidemie in Detmold im Herbst 1904 (Med. Klinik No. 9). — (S. 335)
1433. **Lie, H. P.,** Über Widals Reaktion und ihre praktische Bedeutung (Norsk Magazin for Lægevidensk. 5 R., Bd. 3., p. 793). — (S. 304)
1434. **Mahaut,** Le bacille d'Eberth dans l'urine des typhiques; application á la prophylaxie de la fièvre typhoide [Thèse] Lyon. — (S. 323)
1435. **Mantelli,** Passagio del bacillo del tifo dalla madre all' embrione in secondo mese di gravidanza (Progr. Med. no. 19). — (S. 328)
1436. **Marschall, F.,** Die Bedeutung des Endoschen Nährbodens für die bakteriologische Typhusdiagnose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 347). — (S. 300)
1437. **Martineck,** Das Fickersche Typhusdiagnostikum und die technische Ausführung der Gruber-Widalschen Reaktion in der Praxis (Deutsche militärärztl. Ztschr. 33. Jahrg., H. 10). — (S. 303)
1438. **Martini,** Ein Beitrag zur Entstehungsweise des Unterleibstyphus (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 6). — (S. 336)
1439. **Mayer, G.,** Typhus abdominalis (Deutsche militärärztl. Ztschr. 34. Jahrg., H. 2). — (S. 331)
1440. **Meyer, M.,** Ist der Typhus eine Infektionskrankheit? (Fortschr. d. Med. No. 1 u. 2). — (S. 334)
1441. **Müller, O.,** Über den Nachweis von Typhusbacillen im Trinkwasser mittels chemischer Fällungsmethode, insbesondere durch Fällung mit Eisenoxychlorid (Ztschr. f. Hyg. No. 1 p. 1). — (S. 301)
1442. **Müller, R.,** Cholecystitis und Cholangitis typhosa als Ursache von

positiver Gruber-Widalscher Reaktion bei Ikterus (Ztschr. f. Heilk. H. 7). — (S. 310)

1443. **Naldayne, L.,** Bacilles d'Eberth dans un cyste de l'ovaire aprés la guérisen d'une fièvre typhoïde (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 249). — (S. 329)

1444. **Nesemann, F.,** Über Ausbreitungswege des Unterleibstyphus in ländlichen und grofsstädtischen Verhältnissen (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öff. San.-Wesen 3. F. Bd. 29, H. 1). — (S. 337)

1445. **Nesemann, F.,** Zur Ausbreitungsweise des Unterleibstyphus (Med. Klinik No. 14). [Kürzere Zusammenfassung der vorstehenden Arbeit unter besonderer Berücksichtigung der Verbreitungswege des Typhus. *Lentz.*]

1446. **Neumann, P.,** Ein Beitrag zur Statistik des Unterleibstyphus im Grofsherzogtum Hessen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 49, p. 287). — (S. 335)

1447. **Pernin, L.,** Chorée et fièvre typhoide [Thèse] Lyon. — (S. 328)

1448. **Petschull,** Die Typhusepidemie in Ems während des Sommers 1904 (Klin. Jahrb. Bd. 14, p. 161). — (S. 335)

1449. **v. Porcile,** Beitrag zur differential-diagnostischen Unterscheidung der Typhus- und typhusähnlichen Bakterien mit Hilfe der Agglutination (Ztschr. f. Hyg. No. 4 p. 215). — (S. 307)

1450. **Quadrone,** Attorno ad alcuni nuovi metodi di ricerca della sensibilizzatrice specifica nel siero dei tifosi e nel siero degli animali immunizzati contro il bacillo di Eberth (Gazz. osp. e clin. no. 61). — (S. 313)

1451. **Quill, R. H.,** The spread of Enteric by Latrine Infection (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 809). [Nichts bakteriologisches. *Leishman.*]

1452. **Reiche, F.,** Schaumorgane bei einem Typhuskranken (Münchener med. Wchschr. No. 27). — (S. 324)

1453. **Reischauer,** Über den Nachweis von Typhusbacillen in den Darmentleerungen mit Verwendung der neueren Anreicherungsverfahren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 115). — (S. 300)

1454. **Rodet, A.,** La toxine bacille d'Eberth [à propos de la note chez Mr. Lange] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 19 p. 896). — (S. 320)

1455. **De Rossi,** Sulle preparazioni di culture conservabili per il saggio siero diagnostico microscopico e loro importanza nella profilassi del tifo (Riv. crit. di clin. med. no. 31). — (S. 304)

1456. **Ruediger, G. F.,** A study of the bactericidal action of human and rabbit's serum on typhoid bacilli (Transact. of the Chicago Pathol. Soc. 1904, vol. 6, no. 3 p. 64, February). — (S. 314)

1457. **Sabarthez, H.,** Traitement de la fièvre typhoide par le pyramidon (Arch. génér. de Méd. no. 7). — (S. 338)

1458. **Sadler, K.,** Über den Einflufs des Temperaturoptimums von 55⁰ C. auf die Agglutination beim Fickerschen und Widalschen Versuch (Berliner klin. Wchschr. p. 255). — (S. 302)

1459. **Savage, W. G.,** Bacteriological examination of tidal mud as an index of pollution of the river (Journal of Hyg. vol. 5, no. 2 p. 146). — (S. 334)
1460. **Schmiedecke,** Zur bakteriologischen Untersuchung der Typhusroseolen (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 5 nebst Nachtrag in No. 6). — (S. 325)
1461. **Schmidt,** Über das im Kreise Ottweiler geübte Verfahren der Typhusbekämpfung mittels Aufstellung fliegender Baracken im Typhusgebiete (Klin. Jahrb. Bd. 14). — (S. 336)
1462. **Schütze, A.,** Über den Nachweis Eberth-Gaffkyscher Bacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit beim Typhus abdominalis (Berliner klin. Wchschr. p. 1465). — (S. 328)
1463. **Sehrwald,** Steigerung der Agglutination der Typhusbacillen und ihr Wert für die Typhusdiagnose (Deutsche med. Wchschr. No. 7 p. 261). — (S. 305)
1464. **Seiffert,** Zwei Typhusepidemien (Ztschr. f. Med.-Beamte H. 6). [Kasuistischer Beitrag, Brunnenepidemien, Nachweis der Brunnenundichtigkeiten durch Kalkmilch. *Lentz.*]
1465. **Seter, H.,** Zur Typhusdiagnose mittels des Typhusdiagnostikums von Ficker (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 108). — (S. 303)
1466. **Simpson, R. J. S.,** Local influences in Enteric fever and their investigation (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 413). [Nichts bakteriologisches. *Leishman.*]
1467. **Simpson, R. J. S.,** The prevalence of Enteric fever in Pietermaritzburg (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 5, p. 54). [Nichts bakteriologisches. *Leishman.*]
1468. **Smallman, A. B.,** Upon the active immunisation of experimental aminals with Typhoid Cell Juices (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 424). — (S. 312)
1469. **Stanischewskaja, M.,** Bakteriologische Untersuchung des Blutes bei Flecktyphus [Russisch] (Russkij Wratsch no. 40). [Züchtung von Kokken aus dem Blut. *Rabinowitsch.*]
1470. **Stary, O.,** Die Darmtyphusepidemie in Teschen (Wiener med. Presse No. 9). [Epidemiologisch-klinischen Inhalts. *Dibbelt.*]
1471. **Stäubli, C.,** Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Bildung, der Ausscheidung und der Vererbung der Typhusagglutinine [Diss.] Zürich 1904. — (S. 304)
1472. **Stephens, J. W. W.,** Non-flagellate typhoid bacilli (Thompson Yates and Johnston Laborat. Rep. vol. 6, p. 125-126). — (S. 298)
1473. **Sterzing, P.,** Über Recidive und Nachschübe beim Typhus abdominalis [Diss.] Leipzig. — (S. 325)
1474. **Strelkow, A.,** Eine Methode zur Ausführung der quantitativen Widalschen Reaktion [Russisch] (Wojenno Med. shurnal no. 6). [Nichts neues. *Rabinowitsch.*]
1475. **Tchitchkine,** De l'Influence de l'ingestion des bactéries et des

produits bactériens sur les proprietés du sérum sanguin (Annales de l'Inst. Pasteur 1904, no. 9). — (S. 319)
1476. **Tischler,** Typhusepidemie unter Kindern im Schulbezirke der Stadt Deggendorff 1904/1905 (Münchener med. Wchschr. No. 43 p. 2076). [Verf. beschreibt eine Epidemie von 74 Erkrankungen, deren Entstehen auf eine Kontaktinfektion zurückzuführen ist. *Jahn.*]
1477. **Trapani,** Di un nuovo metodo per differenziare il bacillo di Eberth dai bacilli ebertiformi e dal coli (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 58). — (S. 299)
1478. **Trommsdorf, R.,** Typhusbacillen und Bacillus faecalis alcaligenes, zwei nicht verwandte Spezies (Münchener med. Wchschr. No. 35 p. 1667). — (S. 299)
1479. **Tschaussow, L.,** Zur Frage über die Widalsche Reaktion [Russisch] (Wojenno Med. shurnal no. 4). [Nichts neues. *Rabinowitsch.*]
1480. **Tschulok-Weinstein, R.,** Der Typhus abdominalis nach Beobachtungen auf der Züricher Klinik in den Jahren 1891-1900 [Diss.] Zürich 1903/1904. — (S. 331)
1481. **Uhlich, R.,** Ein Fall von Typhus abdominalis mit Kniegelenksentzündung und Polyneuritis [Diss.] Göttingen. — (S. 327)
1482. **Wassermann, A.,** u. **J. Citron,** Über die Bildungsstätte der Typhus-Immunkörper (Ztschr. f. Hyg. p. 331). [Die Untersuchungen der Verff. zeigen, dafs Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen nicht die einzigen Bildungsstätten von Antikörpern bei mit Typhusbacillen vorbehandelten Tieren sind, dafs vielmehr diejenigen Zellen, welche imstande sind, zuerst und in genügendem Mafse die spezifischen Stoffe der Typhusbacillen zu binden, Antikörper produzieren können. Bez. der Versuchsanordnung vgl. Orig. *E. Fraenkel.*]
1483. **Willson, H. S.,** The isolation of Bacillus typhosus from infected water, with notes on a new process (Journal of Hyg. vol. 5, no. 4 p. 429). — (S. 301)
1484. **Yersin, C. G.,** Note sur une endémie typhique (Revue méd. de la Suisse rom. 1904, no. 10). — (S. 335)
1485. **Zeller, H.,** Beitrag zur Frage der Ernährung bei Typhus abdominalis [Diss.] Basel 1904. — (S. 330)
1486. **Ziegler,** Die Typhusepidemie im 13. Schweiz. Infanterie-Regiment vom Herbst 1902. Zürich 1904. — (S. 336)

Stephens (1472) fand, dafs in einem alten Laboratoriumsstamm von Bac. typhi die Bac. nicht beweglich waren und dafs sich durch Färbung keine Geifseln nachweisen liefsen. Nach einer Passage durch ein Meerschweinchen waren die Bakterien beweglich und die Geifseln waren leicht zu sehen. *Boycott.*

Nach **Lentz**'s (1431) Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Typhusbac. in Braunbier können die Typhusbac. in dem zu gleichen Teilen mit Wasser verdünnten Bier ebenso wie in stärkeren Verdünnungen

bis zu 2mal 24 Stunden sich lebensfähig erhalten; aus unverdünntem Bier sind sie 2 Stunden nach der Einsaat nicht mehr herauszuzüchten. Auch in den Verdünnungen des Bieres geht noch ununterbrochen eine starke Gärung vor sich, welche fortwährend zu einer Neubildung von Säure führt. Wahrscheinlich sind es die unablässig in statu nascendi auf die Typhusbac. einwirkenden geringen Säuremengen, welche die Bac. derart schädigen, dafs sie nach mehr als 2mal 24 Stunden sich nicht mehr aus dem Bier, bezw. seinen Verdünnungen züchten lassen. *Hegler.*

Aus Anlafs einer unter den Mannschaften des 49. Infanterie-Regiments ausgebrochenen Manöver-Typhusepidemie hat **Hammerschmidt** (1406) Untersuchungen über die Einwirkung von Magensaft gesunder Menschen auf Typhusbac. angestellt und gefunden, dafs Magensaft noch in einer Verdünnung von 1:4 Typhuskeime vernichtet.

Die auf dieses Resultat gegründeten Vermutungen über die Entstehung der Epidemie und das Gesundbleiben eines anscheinend gerade besonders der Infektionsgefahr ausgesetzt gewesenen Teils der Mannschaften erscheinen mehr als unwahrscheinlich. *Lentz.*

Trommsdorf (1478) kam anläfslich Nachprüfung der von Altschüler gemachten Angaben, dafs sich Bact. typhi in den Bac. faecalis alcaligenes und umgekehrt unter besonderen Bedingungen umzüchten lasse, zu dem Resultat, dafs Bact. typhi und Bac. faecalis alcaligenes zwei wohl geschiedene Species seien, dafs man aber nach dem Vorgange von Altschüler und Doebert verschiedene Gruppen von Bac. faecalis alcaligenes annehmen kann. *Jahn.*

Trapani (1477). Infolge wiederholter Experimente, die er in der Absicht vornahm, neue Differentialmerkmale zwischen dem Typhusbac. und den typhusähnlichen zu konstatieren, fand der Verf., dafs ersterer in Kontakt mit reinem neutralem Glycerin die Keimfähigkeit viel schneller verliert als die typhusähnlichen und das Bact. coli.

Er sah, dafs, wenn man in einer bestimmten Quantität neutralen sterilisierten Glycerins ($2^1/_2$ ccm) zehn Oesen einer wässerigen Bacillenemulsion aussät, die mit einer Oese von Bakterienpatina in einem ccm Wasser bereitet worden ist (Kultur auf Agar mit Glycerin, 3 Tage alt im Thermostaten bei 30°) und die in das Glycerin eingetauchten Keime nicht weniger als 48 Stunden stehen läfst, die nach dieser Zeit (mit 5 Oesen von Material) präparierten Platten steril oder fast steril blieben, wenn der ausgesäte Keim der Ebertsche Bac. war, während sie mit Kolonien besät erschienen, wenn der ausgesäte Keim das Bact. coli oder ein anderer typhusähnlicher war. Die Lebensfähigkeit des Ebertschen Bac. im Moment der Aussaat ergab sich als bewiesen durch die Platten im Vergleich zu den in destilliertes Wasser eingetaucht gehaltenen Bac. Der Unterschied ist so deutlich, dafs die Methode zur Identifizierung des Eberthschen Bac. verwendet werden könnte.

Bis jetzt hat der Verf. Typhusbac. aus dem Laboratorium und von verschiedener Herkunft verwendet; er behält sich vor, die Experimente mit virulenten Bac. fortzusetzen, sobald sie aus dem Fäkalienmaterial der Typhuskranken isoliert worden sind. *Tiberti.*

Reischauer (1453) empfiehlt zum Nachweis des Bac. typhi in Stühlen ist die Verwendung des Coffeïns nach der Lentz-Tietzschen Methode. Die Resultate sind ähnlich den mit Malachitgrün erzielten, indes läfst die Anreicherung wegen der nicht zu vermeidenden Hemmung des Bac. typh. noch zu wünschen. Wo es darauf ankommt, schnell und billig zu arbeiten, wird das von Drigalskische oder Endosche Verfahren seinen Platz behaupten. Für genauere Untersuchungen sind andere Methoden anzuführen. Es gelang nicht, gröfsere Stuhlmengen für die Untersuchung nutzbar zu machen als dies bei den verschiedenen Plattenverfahren der Fall ist. Alle zu diesem Zweck mit den verschiedenen Fällungsmethoden angestellten Versuche hatten keine günstigen Resultate. Auch das von Ficker und Hoffmann für Wasseruntersuchungen ausgearbeitete Verfahren sowie die mit Coffeïn modifizierte Combiersche Methode erwies sich als nicht brauchbar. Das Ficker-Hoffmannsche Verfahren, das nur eine Hemmung der Stuhlbakterien, aber keine Anreicherung der Typhusbac. veranlafst, ist wegen der umständlichen und schwierigen Ausführung und wegen des nicht seltenen Überwucherns nicht gehemmter Bakterienarten für die Praxis wenig vorteilhaft. *E. Fraenkel.*

Courmont et **Lacomme** (1374) fanden, dafs das Bact. coli durch Zusatz von 1% Coffeïn zur Nährbouillon am Wachstum gehindert wird, während manche Stämme von Typhusbac. noch wachsen, andere zeigen sich aber dem Coffeïn gegenüber noch empfindlicher wie Colibac. Zur Isolierung der Typhusbac. aus dem Stuhl ist die Coffeïnbouillon nicht zu verwenden, da die Typhusbac. wie Bact. coli nicht zur Entwicklung kommen. *Dibbelt.*

Birt (1361) berichtet über die Resultate einer Versuchsreihe mit Coffeïn enthaltenden Medien. Verf. schliefst, dafs derartige Medien nur geringe Bedeutung haben, wenn es sich darum handelt, die Gegenwart von Typhus- oder Dysenterie-Organismen im Wasser oder in Niederschlägen auszuschliefsen. *Leishman.*

Gaehtgens (1398). Es gelingt durch Zusatz von 0,33% chemisch reinem, kristallinischem Coffeïn zu dem Endoschen Fuchsinagar bei einer Alkalinität von 1,5% Normalnatronlauge unter dem Phenolphthalein-Neutralpunkt eine beträchtliche Wachstumshemmung der Colibakterien, ohne gleichzeitige Beeinträchtigung der Entwicklung der Typhus- und Paratyphusbac. herbeizuführen. Dieser Nährboden ermöglicht auch die Verwendung einer grofsen Menge von Material und gibt bessere Untersuchungsresultate als das einfache Plattenverfahren. Mittels dieses Nährbodens ist die Typhusdiagnose nach 28-30 Std. zu stellen. Der Coffeïnhaltige Endosche Fuchsinagar verdient deshalb neben den sonst üblichen Untersuchungsverfahren angewendet zu werden. *E. Fraenkel.*

Marschall (1436) hält den einfach und schnell herstellbaren Endoschen Nährboden, über dessen Anwendung zwecks Züchtung und Unterscheidung des Typhusbac. von verwandten Arten in früheren Jahrgängen mehrfach referiert worden ist, für geeignet, die Coli-Arten von Typhusbac., Paratyphus-A- und B-bac., sowie von Bac. enteritis Gärtner innerhalb 24 Std. zu trennen, ja er hält diesen Nährboden, namentlich beim Arbeiten mit künstlichem Licht dem Drigalski-Conradischen für überlegen, u. a. auch des-

wegen, weil er die im Stuhl vorkommenden Kokken in der Entwicklung mehr zurückhält als dieser. Subtilis- oder Proteus-Arten, welche auf Lakmus blau wachsen, lassen sich gegen die 20. Stunde, sowohl von Typhus-Paratyphs- als Enteritis Gärtner-Bac. als auch von Colibac. ohne weiteres unterscheiden. Eine gewisse Rotfärbung des Endoschen Nährbodens schadet nichts, ist sogar für die leichte Erkennung verdächtiger Kolonien von Vorteil. *E. Fraenkel.*

Krencker (1425) gibt eine tabellarische Zusammenstellung der in neuerer Zeit zur Unterscheidung der zur Typhus-Coligruppe zu rechnenden Bakterienarten angegebenen biologischen und chemischem Eigenschaften. Es geht aus der von K. gebrachten Übersicht hervor, dafs man in dem Bestreben, durch neue Reaktionen, durch Prüfung des Wachstums auf verschiedenen Nährböden die einzelnen Arten strenger von einander zu trennen, zu dem entgegengesetzten Resultat gelangt ist. Nach der Tabelle kann man im ganzen 5 Gruppen unterscheiden, 1. Coligruppe, 2. Gruppe der Fleischvergiftungsbac. mit dem Bac. typhi murium, Bac. suipestifer, Bac. paratyph. A und B, 3. Bac. typhi, 4. Bac. dysenteriae Shiga-Kruse, 5. Bac. faecal. alcaligen. *E. Fraenkel.*

Willson (1483) bespricht die verschiedenen Methoden, die zur Isolierung von Bac. typhi aus Wasser angewandt wurden, und ferner ein von ihm selbst benutztes Verfahren. Mit destilliertem Wasser wurde eine Stammlösung von Alaun (10 g auf 100 ccm) bereitet und in einer Verdünnung von 0,5 g pro Liter zu infiziertem Wasser in ein Glasgefäfs gegeben. Nachdem sich ein Niederschlag gebildet hatte, wurde das Gefäfs tüchtig geschüttelt, um den Niederschlag fein zu verteilen. Eine abgemessene Menge wurde darauf 15 Minuten lang zentrifugiert. Mit einem Heber wurde alsdann die Flüssigkeit abgesaugt, der Niederschlag wurde gut umgerührt und auf Drigalski-Conradische Platten ausgestrichen. Mit künstlich infiziertem Wasser wurden befriedigende Resultate erhalten. *Graham-Smith.*

O. Müllers (1441) Methode zum Nachweis des Bac. typhi im Trinkwasser besteht in folgendem: Je 3 Liter desinfizierten Wassers werden in hohe Glaszylinder gefüllt, mit 12 ccm 10% Sodalösung alkalisiert und mit $10^1/_2$ ccm 10% Trisulfatlösung versetzt. Nach gründlichem Umrühren läfst man 1 Stunde absetzen, giefst das überstehende Wasser vorsichtig ab und gibt den lockeren Niederschlag vorsichtig auf Papierfilter. Der restierende Niederschlag wird auf Drigalski-Platten verstrichen. Weitere Versuche hat M. unter Erzeugung eines Niederschlags im Wasser mit Eisenoxychlorid und Alaun angestellt. Die mit dem Alaun-Niederschlag erzielten Resultate standen indes hinter den andern zurück. M. redet, auf Grund seiner Untersuchungen, für den Nachweis von Typhusbac. im Wasser der Fällung mit Eisenoxychlorid und direkter Niederschlagsverarbeitung das Wort. Diese Methode verdient den Vorzug vor der, wegen der mannigfachen Behelfe und Instrumente komplizierten, welche eine Ausfällung der Typhusbac. durch Zusatz von spezifischem Serum zum Wasser bewirkt [Methode von Schepilewski; cf. Jahresber. XIX, p. 260]. *E. Fraenkel.*

Friedel (1395) hat in einem kleinen Metallkästchen alles vereinigt, was man zur serodiagnostischen Blutentnahme in Kapillaren benötigt. Das Kästchen ist handlich und hat sich dem Ref. bei der Typhusbekämpfung sehr bewährt. Es ist von der Instrumentenfabrik W. Götz in Koblenz zu beziehen, Preis komplett 12 ℳ. *Lentz.*

Auch **Kirstein** (1418) hat ein ähnliches Kästchen zusammengestellt, statt der Kapillaren enthält es 8 ziemlich voluminöse Glasröhrchen für die Blutproben. Es erscheint dem Ref. weniger praktisch als das Friedelsche Besteck und ist recht teuer. Zu beziehen von F. & M. Lautenschläger, Preis 26 ℳ. *Lentz.*

Bellei und **Collina** (1356) haben die Ruedigersche Methode vereinfacht, die den Zweck hat, bei der Serumreaktion des Blutes folgendermafsen zu verfahren: einer Bouillonkultur des Typhusbac., die 24 Stunden lang bei 37⁰ erhalten wird, fügt man 1 $^0/_0$ Formalin hinzu. Diese Lösung gestattet, die Kultur lange bei der Temperatur der Umgebung zu erhalten. Dann läfst man 4 Tropfen des einem Finger entzogenen Blutes in eine Röhre fallen, die 2 ccm 2proz. Formalinlösung in destilliertem Wasser enthält und fügt einem ccm dieser Lösung 4 ccm Formalinkultur hinzu.

Die Autoren erhielten dieselben Resultate, indem sie 4 ccm Kultur einem ccm Lösung in 2proz. Formalinwasser hinzufügten, in das sie 2 Tropfen Blut hatten fallen lassen. Die gleichen Resultate erhielten sie, wenn sie zuvor in der 2proz. Formalinlösung das Blut in Bouillon in physiologischer Lösung verdünnten und wenn sie statt des Blutes das Serum im Verhältnis von einem Tropfen im ccm physiologischer Lösung, Bouillon oder 2proz. Formalinlösung verdünnten.

In anbetracht der Einfachheit des Mittels hoffen die Autoren die allgemeine Annahme dieser Methode zu erreichen. *Tiberti.*

Die von **Sadler** (1458) gewonnenen Ergebnisse bezüglich der Verwertbarkeit des Fickerschen Typhus diagnosticums beziehen sich zunächst nur auf einen von ihm untersuchten Fall, er glaubt aber nach ihrer Übereinstimmung mit den Ergebnissen früherer, ähnlicher Versuche, ihnen auch allgemeine Gültigkeit zusprechen zu können. Der Hauptzweck seiner Mitteilungen ist, darauf hinzuweisen, dafs das Fickersche Diagnosticum bei Anwendung des Temperaturoptimums von 55⁰ für den praktischen Arzt, besonders auch für den Militärarzt im Kriege und im Frieden eine erhöhte Bedeutung gewinnen würde. *E. Fraenkel.*

Klemens (1420). Die Untersuchungen beziehen sich auf das Fickersche Diagnosticum und die, in gleicher Weise für die beiden Paratyphusarten hergestellten „Diagnostien“. Nach K. bilden diese 3 „Diagnostien“ für den praktischen Arzt vorzügliche Behelfe, die es ihm ermöglichen, ohne jegliche Laboratoriumshilfe den Abdominaltyphus und die beiden Paratyphusformen sicher zu diagnostizieren. Die Agglutination spielt sich, wie bei den lebenden Bakterienarten, nicht in art-, sondern in gattungsspezifischen Grenzen ab. Die gattungsspezifischen Titer betragen bei dem „Diagnostikum“ im allgemeinen niedrigere Werte als bei den entsprechenden lebenden Stämmen. Auch bei der Anwendung der „Diagnostien“ ist für die

ätiologische Diagnose die Feststellung des obersten Agglutinationstiters unerläfslich. *E. Fraenkel.*

Martineck (1437) empfiehlt zur Anstellung der Widalschen Reaktion das Fickersche Diagnosticum. Anstelle des Merckschen Apparates, der nur immer je 1 Probe anzustellen erlaubt, schlägt er vor, zur Blutentnahme kleine Spitzgläschen zu verwenden, die von einer Seite ausgebaucht sind. Diese Gläschen werden in starkgeneigter, fast wagerechter Haltung zu etwa $^3/_4$ mit dem aus dem Ohrläppchen entnommenen Blut gefüllt und dann noch bis zur Erstarrung des Blutes ca. 3-5 Minuten in dieser Lage belassen, alsdann aufrecht in ein weiteres Spitzgläschen gestellt, dessen Boden mit Watte ausgefüllt ist. Das weitere Gläschen wird mit einem Stopfen verschlossen, der dann gleichzeitig auch das kleinere Gläschen schliefst. Das Serum entnimmt er mit einem Augentropfgläschen und mischt in dem weiten Gläschen zunächst 2 Tropfen Serum mit 18 Tropfen Kochsalzlösung, 4 bezw. 2 Tropfen dieser Mischung mit 16 bezw. 18 Tropfen Fickerschen Diagnostikum vermengt geben dann die Proben in den Serumverdünnungen 1:50 und 1:100. Auf diese Weise kann mann auch unter den ungünstigsten Verhältnissen stets mehrere Sera gleichzeitig untersuchen. *Lentz.*

Eichler (1380) prüfte auf einer Ostasienreise mitgenommenes Fickersches Diagnosticum, das während der mehrmonatigen Dauer dieser Fahrt längere Zeit bei 30-34° C. hatte aufbewahrt werden müssen, unterwegs zweimal, sowie nach der Rückkehr auf seine Leistungsfähigkeit und fand es vollständig brauchbar. E. spricht zum Schlufs den empfehlenswerten Wunsch aus, an Stelle eines 20 ccm fassenden Fläschchens kleinere nur je für eine Probe das nötige Material enthaltende Fläschchen herzustellen, um so eine sichere Gewähr für die jeweilige Sterilität der Flüssigkeit zu haben. *Jahn.*

Flatau und **Wilke** (1387) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Ergebnis, dafs das Fickersche Diagnosticum zwar ebensoviel zu leisten vermöge, als die mit lebenden Kulturen angestellte Reaktion, aber auch nicht mehr, wobei es den Vorzug des verhältnismäfsig einfacheren Verfahrens für sich habe. Als sicherstes diagnostisches Hülfsmittel in den ersten Tagen der Erkrankung sei aber unbedingt die Blutaussaat aus Venenblut zu empfehlen. *Jahn.*

Seter (1465) prüfte den Ausfall der Agglutination mit dem Fickerschen Diagnosticum im Vergleich mit der mit lebenden Typhuskulturen angestellten Gruber-Widalschen Reaktion. Er kommt zu dem Schlufs, dafs das Fickersche Diagnosticum auf der Höhe der Erkrankung auch bei zweifelhaften Fällen einen ebenso sicheren Entscheid erlaubt, wie die Probe mit lebenden Kulturmaterial, dafs sie aber diese nicht zu ersetzen vermöge, da sie einerseits erst zu einer späteren Zeit der Erkrankung aufträte und andererseits wiederum früher verschwände. *Jahn.*

Holmgren (1408) hat Fickers Typhusdiagnosticum in ca. 15 Krankheitsfällen, wovon die meisten sichere Typhoidfälle waren, geprüft und dabei völlige Übereinstimmung mit der Gruber-Widalschen Reaktion gefunden. *Geirsvold.*

Borelli (1365) zieht aus den Ergebnissen der ausgeführten Experimente folgende Schlufsfolgerungen: Sowohl die Fickersche Methode der Serumreaktion mit dem Typhusdiagnosticum als auch die klassische Widal-Grubersche Methode sind gleich exakt und können in der Praxis einander ersetzen. Die Serumdiagnose durch Gefrieren nach Makowa ist, wenn sie beim Typhusdiagnosticum verwendet wird, spezifisch und anzuraten, obschon sie weniger empfindlich ist, wenn es nötig ist, durch die Reaktion einen sehr schnellen Aufschlufs zu erhalten. Bei der Fischerschen Methode kann man statt des Serums auch frisches oder auf Glas oder Papier angesäuertes Blut verwenden.

Bei der Makowaschen Methode kann man zur mikroskopischen Untersuchung aufser dem Serum getrocknetes Blut auf Papier, nicht frisches oder trockenes Blut auf Glas verwenden; indessen ist es gleichgültig, welche Wahl man für die mikroskopische Untersuchung trifft. Die zu solchen Reaktionen erforderlichen Mengen von Blut sind nicht gröfser als diejenigen, welche bei der Widalschen Methode verwendet werden. *Tiberti.*

Lie (1433) bespricht die verschiedenen Untersuchungsmethoden zur Anstellung der Widalschen Reaktion, von denen er die makroskopische nach einer Reaktionszeit von 2 Stunden in dem Brutschrank vorzieht. Dabei erwähnt er einige Fehlerquellen, die sich merkbar machen können. *Geirsvold.*

Nachdem **de Rossi** (1455) konstatieren konnte, dafs Erwärmung der Bouillonkulturen auf 58-60⁰ die Agglutinationserscheinung mit allmählich hinzugefügten spezifischen Sera beschleunigt und deutlicher hervortreten läfst, wollte der Verf. untersuchen, ob man durch dieses Mittel mit grofser Leichtigkeit Kulturen erhalten könne, die sich für die Serumdiagnose aufbewahren liefsen.

Aus diesem Versuche ergibt sich, dafs die durch einstündiges Erwärmen auf 60^0 abgetöteten Kulturen, nachdem sie drei Monate lang bei zwischen 3^0 und 37^0 veränderlicher Temperatur stehen geblieben waren, sich der Einwirkung spezifischer Agglutinine gegenüber ebenso empfindlich zeigen als frische, der Erwärmung ausgesetzte Kulturen, und auch die alten, wiederholt dem Gefrieren ausgesetzten Kulturen bleiben, wenn sie auch etwas weniger empfindlich als die anderen sind, dennoch nicht hinter den lebenden 24stündigen zurück, wie sie bei der gewöhnlichen serumdiagnostischen Technik verwendet werden.

Diese Tatsache scheint dem Verf. von grofser Wichtigkeit zu sein, namentlich für den praktischen Arzt, dem das Material nicht zur Verfügung steht, mit dem ein Laboratorium ausgestattet zu sein pflegt. *Tiberti.*

Stäubli (1471) fand, dafs die Zunahme des Agglutiningehaltes des Blutes während der Anstiegzeit nicht in einfachen Proportionen, sondern nach Potenzen erfolgt, und dafs der erstmalige Höhepunkt nach einer einmaligen Injektion in der 3.-4. Woche erreicht wird; die Höhe des erreichten Agglutiningehaltes steht in keinem proportionalen Verhältnis zur injizierten Bakterienmenge. Die beim Meerschweinchen beobachteten Maxima bewegten sich zwischen den Werten 1:12000 und 1:25000 (event. 1:50000).

Ein mit Typhusmaterial behandeltes Meerschweinchen vermag auch ohne weitere Injektionen unter Umständen während vieler Monate (z. B. $^5/_4$ Jahr) einen sehr hohen Agglutininwert aufzuweisen (z. B. 1 : 13000). Der Organismus vermag unter Umständen, z. B. kurz vor oder nach stattgehabtem Wurf ohne erneute Injektion ganz von sich aus den Gehalt an Agglutinin zu steigern.

Die Agglutinine sind beim Meerschweinchen im Harn, in der Galle, im Speichel, in der Tränenflüssigkeit, im Fruchtwasser nicht, oder im Vergleich zur Wertigkeit des Serums nur in ganz geringer Menge zu finden. Eine Veränderung des Agglutininmoleküls konnte weder beim Vorgang der Sekretion, noch durch die normalen Bestandteile der betr. Se- und Exkrete nachgewiesen werden. Zur Zeit der Laktation wurden die Agglutinine in ganz erheblichem Mafse, namentlich gleich nach der Geburt, sogar in einer den Serumgehalt übersteigenden Menge, mit der Milch ausgeschieden.

Die aktiv wie die passiv erworbenen Typhusagglutinine gehen beim Meerschweinchen von der Mutter auf den Fötus über, bei der aktiven Immunisierung regelmäfsig, wenn der Beginn der Injektionen mindestens 14 Tage vor der Geburt zurücklag. Alle Jungen ein und desselben Wurfes zeigen denselben Agglutinationswert; dieser nähert sich umsomehr dem mütterlichen resp. kommt ihm gleich, je mehr Infektion und die Geburt zeitlich getrennt sind. Die Vererbung der Agglutinine von der Mutter auf ihre Jungen ist als ein passiver Übergang der Agglutinine durch die Plazenta aufzufassen und nicht als „erworbene Eigenschaft des Plasmas“ oder als eine Bildung der Agglutinine im fötalen Organismus. *Hedinger.*

Als wichtigstes theoretisches Ergebnis ihrer Untersuchungen bezeichnen **Friedberger** und **Moreschi** (1393) den Nachweis einer Verschiedenheit der Antikörper bindenden und bildenden Gruppen für die Agglutinine und Bakteriolysine des Typhusbac. Weiter haben sie festgestellt, dafs die von verschiedenen Rassen des Typhusbac. gebildeten Antikörper unter sich hochgradig verschieden sind. Sie haben ferner einen Stamm gefunden, der infolge des fast gänzlichen Mangels an bindenden Gruppen gegenüber Immunseris äufserst resistent, „serumfest“ ist. Über die Häufigkeit des Vorkommens solcher Stämme fehlen Erfahrungen. Die für diagnostische und therapeutische Zwecke herzustellenden Sera müssen auch gegenüber derartigen Stämmen in höherem Grade wirksam sein. Die Verff. halten es für denkbar, dafs etwaige, nach der Pfeiffer-Kolleschen Methode vorgenommenen Schutzimpfung aufgetretene Mifserfolge, d. h. Erkrankungen an Typhus, trotz vorgenommener aktiver Immunisierung auf Infektion mit solchen „serumfesten“ Stämmen zurückzuführen sind. *E. Fraenkel.*

Sehrwald (1463) glaubt in der im strömenden Dampf sterilisierten Kartoffel einen, die Agglutinierbarkeit des Typhusbac. erhöhenden, Nährboden gefunden zu haben, da die Reaktion in einer viel kürzeren Zeit positiv ausfällt. Aufser der Kartoffel soll auch Kartoffelprefssaft, den man anstelle von Fleischwassersaft den übrigen Nährböden — auch dem v. Drigalskischen — zusetzt, geeignet sein, wenn auch mit etwas geringerer Wirkung. Der Zusatz einer Zuckerart soll die Kolonien leichter erkennen

lassen. Als Erklärung für diese Erscheinung gibt S. an, daſs die Kartoffel als schlechter Nährboden das Wachstum der Bac. (Auswachsen in lange Fäden) schädigt und hierdurch diese dann der agglutinierenden Kraft des Serums leichter erlägen. Ähnliche Resultate will er auch mit Kulturen von Bac. des Paratyphus und der Ruhr erhalten haben. *Jahn.*

Korte und **Steinberg** (1423) konnten anläſslich der Untersuchung von Typhusserum unter Berücksichtigung des jedesmal niedrigsten Agglutinationstitres nach Stein feststellen, daſs dieser stets höher ist für Typhusbac. als für Paratyphusbac. Ein Parallelismus zwischen dem Agglutinationswert eines Serums gegenüber dem Krankheitserreger und der Ausdehnung der Mitagglutination verwandter Bakterien findet sich keineswegs in allen Fällen. Das abweichende Resultat gegenüber den von Grünberg-Rolly und v. Drigalski gefundenen erklärt sich daraus, daſs diese nur aus der Zeit des Eintritts und der Stärke des Ausfalls der Reaktion ihre Schlüsse gezogen haben. Verff. geben der mikroskopischen Probe als der genaueren den Vorzug vor der makroskopischen, falls man stets nur junge Agarkulturen verwende und Kontrollproben untersucht. Unter solchen Bedingungen gestatten schon Häufchenbildungen von 4-6 Bac. den Schluſs auf einen positiven Ausfall der Reaktion. Die Bestimmung des Agglutinationstitres ist besonders wichtig, da sich Hemmungszonen gegenüber dem Bact. typhi finden sollen, wenigstens in manchen Fällen, so daſs gerade in den gebräuchlichsten Verdünnungen (1 : 80-1 : 100) ein positiver Ausfall gegenüber Paratyphusbac. festzustellen ist, während gegenüber Typhusbac. keine Agglutination eintritt. *Jahn.*

Aus zahlreichen Versuchen schlieſsen **Grünberg** und **Rolly** (1404), daſs der Gruber-Widalschen Reaktion eine streng spezifische Wirkung nicht zukommt, da das Blutserum typhöser unter Umständen dem Bact. typhi Eberth verwandte Bac. ebenfalls selbst in stärkerer Verdünnung (ob jedesmal die Untersuchungen bis zur Bestimmung des Agglutinationstitres für die einzelnen Bakterienarten fortgeführt wurde, geht aus der Arbeit nicht mit Sicherheit hervor) noch zu agglutinieren vermag, wohingegen die bakteriologische Blutuntersuchung ein eindeutiges Resultat ergibt. Ein Parallelismus zwischen Schwere der Erkrankung und der Höhe der Verdünnung, in welcher noch Agglutination eintritt, oder der Zahl der im Blut gefundenen Bakterien besteht nicht. *Jahn.*

Iversen (1409). Das Agglutinationsvermögen des Serums unterliegt im Verlauf des Abdominaltyphus groſsen Schwankungen. In leichten, unkomplizierten Fällen steigt die Agglutinationskurve anfangs langsam an, am Ende der Fieberperiode oder zu Beginn der Rekonvaleszenz erfolgt ein schroffer Anstieg und ein ebenso rascher Abfall des Agglutinationsvermögens, welches diese niedrigen Werte noch lange Zeit behalten kann. In den von Recidiven gefolgten Fällen kann das Agglutinationsvermögen während der ersten Krankheit häufig ganz fehlen, tritt während des Recidivs auf und ist dann höher, als während der ersten Krankheit. Bisweilen kann das Agglutinationsvermögen schon während der Rekonvaleszenz schwinden, andere Male sich noch nach Jahren nachweisen lassen. In schweren, schon

nach 3-4 Wochen letal verlaufenden Fällen steigt die Agglutinationskurve steil an, während ambulatorische und atypische Typhen meist eine niedrige und atypische Agglutinationskurve geben. Eine ebensolche findet sich auch bei schweren protrahierten und komplizierten Typhen. Während eines Typhus auftretende, durch Diplo- oder Streptokokken bedingte Pneumonien drücken das Agglutinationsvermögen herab oder hindern das Ansteigen desselben. Bei Personen welche Typhen überstanden haben, kann man noch nach Jahren (bis zu 10) das Agglutinationsvermögen nachweisen. Manche Fälle von Icterus, Tuberkulose und septischer Diphtherie können Typhusbac. in einer Verdünnung bis zu $^1/_{1500}$ agglutinieren. Deshalb ist die Widalsche Reaktion nicht als pathognomisch für Typhus anzusehen, sie ist aber trotzdem von hohem klinischem Wert für die Typhus-Diagnose und zu den Kardinalsymptomen des Abdominaltyphus zu rechnen. In zweifelhaften Fällen ist ihr Fehlen von grofser Bedeutung für die Diagnose, prognostischen Wert besitzt sie nicht. Direkte Beziehungen zwischen Schwere der Erkrankung und Höhe, resp. Dauer der Agglutination bestehen nicht. In betreff der biologischen Bedeutung der Agglutination äufsert sich I. dahin, dafs sie eine Schutzreaktion des Organismus darzustellen scheint.

E. Fraenkel.

Die Schlufsfolgerungen zu denen **v. Porcile** (1449) gelangt, stützen sich auf die Resultate, welche bei Betrachtung der Agglutinationsproben nach 20-24 Std. gewonnen sind. Eine Beurteilung derselben nach kürzerer Zeit hält P. für unzulässig. Es gibt leicht und schwer agglutinable Stämme, welche den Eintritt der Agglutination erleichtern, bezw. verhindern. Die Art der Bakterien, nicht die Besonderheit des Serums ist also in dieser Hinsicht ausschlaggebend. Die makroskopische Betrachtung der Röhrchen liefert im allgemeinen klare und zuverlässige Ergebnisse. Eine so streng spezifische Agglutinationswirkung wie sie dem Serum der Cholera- und choleraähnlichen Vibrionen zukommt, scheint für die Gruppe der Typhus-Coli-, typhusähnlichen und coliähnlichen Stämme nicht in demselben Mafse zu bestehen. Freilich erhält man mit Hilfe hochwertiger Typhussera nur bei echten Typhuskulturen hochgradige Agglutination, doch können bei Anwendung eines Paratyphus — eines Coli etc. Serums auch gegenüber nahe verwandten Arten mitunter Nebenwirkungen auftreten. Diese Tatsache ist zwar theoretisch interessant, braucht aber nach P. praktisch nicht hoch veranschlagt zu werden, besonders da man neben dem Verhalten der Agglutination auch das kulturelle Verhalten der fraglichen Stämme nach allen Richtungen sorgfältig zu prüfen hat und so über den wahren Charakter der Kulturen nicht in Zweifel bleiben wird. Vor Fehldiagnosen bei der Agglutinationsprüfung schützt man sich am besten, wenn man grundsätzlich nur hochwertige Sera mit einem Agglutinationstiter von $^1/_{2000}$ bis $^1/_{10\,000}$ heranzieht. Gegenüber dem Steigen der Agglutinationskraft eines solchen Typhusserums für Typhusbac. bleibt im allgemeinen der Agglutinationstiter für die typhusähnlichen Bac. der gleiche wie bei einem schwächeren Serum.

E. Fraenkel.

Jörgensen (1413) hat zuerst für seine Untersuchungen eine sorgfältige

Methodik ausgearbeitet, wodurch der Agglutiningehalt verschiedener Flüssigkeiten mit einem Fehler, das nicht 9 % überschreitet und gewöhnlich niedriger ist, gemessen werden kann. Die makroskopische Methode ist absolut vorzuziehen.

Aus den klinischen Untersuchungen geht hervor, dafs im Blute der Typhuskranken eine Agglutininbildung stattfindet, die in Kurven dargestellt eine frappante Ähnlichkeit mit den Kurven der Tierexperimente hat, speziell die Agglutininkurven nach täglichen Injektionen. Der Nachweis einer Schwankung der agglutinierenden Fähigkeit des Blutes ist viel wichtiger für die Diagnose als die Feststellung einer bestimmten Grenze (z. B. $\frac{1}{50}$ · $\frac{1}{75}$ usw.). Diese Agglutinin-Schwankungen haben keinen prognostischen Wert.

Die Tierexperimente haben folgende Resultate gegeben:

Nach einer einzelnen Injektion von Bac. typhi — resp. Bact. coli und Vibrio cholerae — an Kaninchen und Ziegen tritt eine Agglutininbildung ein, die durch eine Kurve von ähnlichem regelmäfsigen Typus ausgedrückt werden kann, wie dies für andere Antikörper bekannt ist. Die Kurve fällt in 3 Phasen:

1. Phase. 2-3 Tage, die Latenzzeit, bis das Agglutinin im Blute auftritt.

2. Phase. 6-9 Tage, eine Steigung bis zum Maximum am 7.-9. Tag (gewöhnlich 9. Tag) nach der Injektion.

3. Phase. Ein Fall, der scharf einsetzt, aber mehr und mehr ebenmäfsig und wahrscheinlich kontinuierlich fortfährt.

Tägliche Injektionen von kleinen Mengen Kultur werden eine ähnliche Kurve hervorrufen, wo aber die 1. und 2. Phase verlängert sind; die 3. Phase, der Fall, beginnt plötzlich, selbst wenn die Injektionen fortgesetzt werden.

Durch Injektionen an jedem dritten Tag wird die Kurve der Agglutininbildung von mehreren aufeinander folgenden Einzelschwankungen zusammengesetzt. Jede einzelne Schwankung kann vielleicht als von einer einzelnen Injektion hervorgerufen betrachtet werden.

Wenn man in der 2. Phase der Agglutininbildung eine neue Injektion von derselben Kultur oder von einem anderen Mikrobion (z. B. Bact. coli) gibt, wird die Agglutininbildung nach der letzteren relativ gering.

Geirsvold.

Grünberg (1403) prüfte 41 Sera von Typhuskranken bezüglich ihrer agglutinierenden Einwirkung auf Bac. typhi, paratyphi A. und B., enteritidis Gärtner, botulinus und 2 Stämme Bact. coli. Die Mitagglutination der Paratyphus- und Enteritisbakterien wurde häufig, die der Coli-Stämme seltener, die des Butolinus nur in 3 Fällen und in sehr geringem Mafse beobachtet. Auffallend häufig wurde Bac. paratyphi B und Enteritidis von sicheren Typhusseris höher agglutiniert als der Typhusbac. Sieht man sich die Tabellen G.s jedoch näher an, so findet man, dafs in diesen Fällen die Werte der Agglutination des Typhusbac. nach recht kurzer Beobachtungsdauer (15-20 Min.), die der beiden anderen Bakterien jedoch

nach relativ langer Frist (20-30 Min.)[1] notiert worden sind. Dadurch verlieren die Untersuchungsresultate G.s erheblich an Beweiskraft und man wird gut tun, bei ihrer wissenschaftlichen Bewertung möglichste Zurückhaltung zu beobachten. *Lentz.*

Jürgens (1415) empfiehlt dem praktischen Arzt, zur Stellung der Typhusdiagnose stets auch die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung — von Faeces, Urin und Blut des Kranken zum Zwecke des Bac.-Nachweises einerseits und des Blutserums zum Nachweis der Widalschen Reaktion andererseits — kritisch zu verwerten. Für die Anstellung der letzteren empfiehlt er das Fickersche Diagnosticum.

Bei dem Versuch jedoch, dem Praktiker den Wert der einzelnen Untersuchungen klar zu machen, betont er die so sehr seltenen Ausnahmen — fieberhafte nichttyphöse Erkrankung eines Typhusbac.-Trägers, paradoxe Widalsche Reaktion bei Paratyphuskranken sowie Typhusrecidiv bei nachweisbar im Blute des Kranken vorhandenen bakteriolytischen Immunkörpern derart stark, dafs der in bakteriologischen Dingen Unerfahrene ganz notwendig mit den stärksten Zweifeln an dem Werte des positiven Ergebnisses einer bakteriologischen Untersuchung erfüllt werden mufs. *Lentz.*

Fassin (1385) studierte in einer kurzen Abhandlung die agglutinierenden, sensibilisatorischen und baktericiden Eigenschaften des normalen menschlichen Serums, des Serums von Typhuskranken und von Nichttyphuskranken. Das Agglutinationsvermögen wurde nach der Widalschen Methode untersucht, das sensibilisatorische Vermögen nach der Methode von Bordet-Gengou und die baktericide Wirkung mit der Kultur beziehungsweise mit einer Emulsion des Eberthschen Bac., der mit dem Serum eine Stunde lang in Kontakt geblieben war, auf geneigter Gelatine.

Die Zahl der untersuchten Fälle ist einschliefslich der (24) Kontrollen 49. Verf. schliefst, dafs die Untersuchung des Agglutinationsvermögens durch das Studium des Serums des Kranken die beste Methode für Typhusdiagnose ist. In bestimmten Fällen kann die Untersuchung der spezifischen und der bakterienvernichtenden Kraft gute Dienste leisten. *Beco.*

Falcioni (1384) hat eine systematische Untersuchung durchgeführt in Bezug auf die agglutinierenden Eigenschaften des Serums von 100 Kranken, die das klinische Bild des Typhus darboten. Er versuchte die Wirkung des Serums beim Eberthschen Typhusbac., beim Bac. paratyhi A, beim Bac. paratyphi B, beim Escherichschen Bac. coli und fand bei 87 Fällen Agglutination des Typhusbac.; bei 5 mit wahrhaft klassischem Verlauf negative Agglutination des Bac. typhi und positive des Bac. paratyphi B; bei 4 starke und schnelle Agglutination des Bac. coli und negative des Bac. typhi, des Bac. paratyphi A und des Bac. paratyphi B; bei 3 mit sehr schwerem Verlauf innerhalb $^1/_2$ Stunde Agglutination des Bac. typhi

---

[1]) Nach den Beobachtungen des Ref. braucht die Agglutination von Typhusbac. mindestens 2 Stunden Brütofentemperatur zu ihrem vollständigen Ablauf, während die von Paratyphusbac. vom Typus B. und Enteritisbac. gewöhnlich schon in 20 Min. bei Zimmertemperatur ihre Endwerte erreicht hat.

und des Bac. coli, ferner in einem ebenso schweren Agglutination des Bac. typhi und des Bac. paratyphi A (gemischte Infektionen). Endlich fand er in 4 Fällen mit klinischem Verlauf der klassischen Typhusinfektion negative Serumreaktion mit allen untersuchten Keimen.

Infolge dieser Resultate glaubt er, daſs einige der bisher mit negativer Serumdiagnose angetroffenen Fälle von Typhusinfektion entweder einem der paratyphi oder dem Bac. coli zuzuschreiben seien, weshalb es von nun an in zweifelhaften Fällen Pflicht sei, die Agglutinationsprobe zu wiederholen nicht nur mit dem Bac. typhi, sondern auch mit dem Bac. coli und den beiden Bac. paratyphi. *Tiberti.*

Müller, R. (1442) beschreibt folgenden Krankheitsfall: Ein junges Mädchen erkrankt plötzlich mit Erbrechen und hohem Fieber, nach 3 Tagen tritt starker Icterus auf. Stuhl dunkel, Urin gallenfarbstoff- und eiweiſshaltig, Roseolen fehlen, Milz nur wenig vergröſsert. Pulsfrequenz erhöht; keine Dikrotie. Das Fieber verläuft zunächst in 14tägiger Continua, daran schlieſsen sich durch 4 Wochen andauernd unregelmäſsige Remissionen. Zunge stark belegt. Im Verlauf der Krankheit entwickelt sich eine Bronchitis und Neuroretinitis. Schlieſslich treten Leberschwellung, Ödeme der ganzen unteren Körperhälfte, Decubitus und Sepsis auf, die den Exitus herbeiführt.

Das Blutserum der Patientin wurde 4mal untersucht und agglutinierte stets Typhusbac. stark, einmal 1:1800. Trotzdem lautete die Diagnose nicht auf Typhus, sondern auf Hepatitis suppurativa, Thrombosis venae cavae inferioris, Decubitus, Sepsis. Die Widalsche Reaktion wurde auf den Icterus bezogen.

Die Sektion bestätigte im allgemeinen die klinische Diagnose. In den Eiterherden der Leber fanden sich jedoch Haufen von Bakterien, die weiterhin als Typhusbac. identifiziert wurden.

M. läſst die Frage offen, ob es sich in dem vorliegenden Falle um eine primäre Ansiedlung des Typhusbac. in den Gallenwegen oder um eine sekundäre Einschwemmung im Anschluſs an eine vielleicht nur ganz leichte typhöse Erkrankung gehandelt hat. Er bespricht im Anschluſs hieran die in der Literatur bekannt gegebenen Fälle von Icterus und besonders von Weilscher Krankheit mit positiver Widalscher Reaktion und gibt dem Wunsche Ausdruck, daſs derartige Fälle in weit ausgedehnterem Maſse, als dies bisher geschehen ist, einer eingehenden bakteriologischen Untersuchung unterzogen werden möchten. *Lentz.*

Den Ausgangspunkt für die Betrachtungen von **Jürgens** (1416) bildet ein Kranker, der einen schweren Abdominaltyphus durchgemacht hat, bei dem die Agglutinationskurve ein Ansteigen bis zu $^1/_{1000}$ (in der 5. Krankheitswoche) ergab und dessen Serum einen baktericiden Titer von 0,006 besaſs. Dieser Kranke wurde 56 Tage nach der Entfieberung, nachdem er inzwischen gearbeitet und sich vollkommen wohlgefühlt hatte, abermals von Abdominaltyphus befallen. Der Verf. benutzt diese Beobachtung zu einer Reihe äuſserst interessanter Betrachtungen und betont u. a., daſs auf Grund der serodiagnostischen Untersuchung ein sicheres Urteil über

den Eintritt der Immunität nicht möglich ist. Das Recidiv fiel hier in eine Zeit, wo, wie die Serumuntersuchung lehrte, die Immunitäts-Reaktion bereits voll ausgebildet war, und trotzdem bestand, wie die schwere Neuerkrankung zeigt, keine Immunität. J. bemerkt, dafs unsere, über Immunität gewonnenen Anschauungen sich auf das Tierexperiment stützen und er hält die dabei festgestellten Ergebnisse nur für vergleichbar mit den Erfahrungen, wie sie durch Schutzimpfungen am Menschen durch Einverleibung abgetöteter Kulturen gemacht worden sind. J. hält die Ansicht, dafs die Typhus-Immunität im wesentlichen durch die Produktion von Agglutinin und baktericider Substanz erworben wird, für eine Theorie, deren Richtigkeit am typhuskranken und -immunen Menschen erst erprobt werden mufs. Der von ihm mitgeteilte Fall lehrt, dafs trotz normaler Bildung von Agglutinin und baktericider Substanz die Immunität ausbleiben kann und dafs daher noch andere individuelle Gründe bei der Entstehung der Immunität eine Rolle spielen müssen. *E. Fraenkel.*

Hahn (1405) hat durch seine Untersuchungen den Beweis erbracht, dafs es durch baktericide Reagensglasversuche nicht selten gelingt, im inaktivierten Serum von Nicht-Typhuskranken einen auf Typhusbac. wirksamen Zwischenkörper nachzuweisen. Dieser Nachweis ist in einzelnen Fällen noch in 1000facher und stärkerer Verdünnung des Serums zu erbringen. Jedoch handelt es sich im Gegensatz zum Serum Typhuskranker meist nur um relativ geringe Wirkungen. Bei über $^2/_3$ der untersuchten nichttyphösen Sera (69 unter 100) war jedoch in der stärksten Konzentration ($^1/_2$-$^1/_{40}$) eine Zwischenkörperwirkung nicht nachweisbar. Beziehungen zwischen der Höhe des baktericiden Titers und bestimmten Krankheiten konnte H. bei der Untersuchung nichttyphöser Sera bisher nicht feststellen. *E. Fraenkel.*

Die Untersuchungen von **Korte** und **Steinberg** (1424) knüpfen sich an die vorstehend referierte Arbeit von Hahn an und beziehen sich auf die Feststellung der Baktericidie des Blutserums von Typhuskranken und Menschen, welche früher Typhus überstanden haben, auf Typhusbac. Im ganzen wurden 60 Fälle untersucht. Der baktericide Titer schwankt zwischen 400 und 4000000. Die Gesamtergebnisse, zu denen die Verff. gelangen, sind folgende: Der Nachweis der baktericiden Reaktion läfst sich im Serum Typhuskranker noch in sehr hoher Verdünnung erbringen. Der baktericide Titer sinkt meist gegen Ende der Erkrankung oder in der Rekonvaleszenz. Beziehungen zwischen Schwere der Erkrankung und Höhe des baktericiden Titers bestanden in den untersuchten Fällen nicht und es wurden auch bei Patienten mit hohem baktercidem Titer Recidive beobachtet. Die Verff. bestätigen die von andern Autoren (so auch von Ref. in Gemeinschaft mit Otto) festgestellte Tatsache, dafs Baktericidie und Agglutination von einander unabhängige Vorgänge sind. Je mehr der baktericide Titer eines Serums die bei Nichttyphusseris gefundenen Werte übersteigt, umsomehr berechtigt dieser Befund zur Diagnose Abdominaltyphus. Die Ausführung der baktericiden Reaktion ist technisch schwieriger und zeitraubender als die der Agglutination und wird deshalb nur dann zu diagnostischen Zwecken

verwendet werden, wenn die Agglutination keine oder zweifelhafte Resultate liefert. *E. Fraenkel.*

Laubenheimers (1428) Untersuchungen erstrecken sich auf 19 Fälle, wovon 12 Typhen, 3 Paratyphen (B); von den restierenden 4 stellten sich 2 als Sepsis, 2 als Tuberkulose heraus. Von den 12 sicheren Typhusfällen besaſs das Serum bei 8 baktericide Eigenschaften. In den 3 Paratyphusfällen war das Serum nur für Paratyphusbac. baktericid. Das Serum der 4 übrigen Typhen wirkte weder auf Typhus- noch auf Paratyphusbac. baktericid. Die Agglutination fehlte bei den 12 Typhus- und 3 Paratyphusfällen nur 2mal, erwies sich also inbezug auf die Regelmäſsigkeit des Auftretens der baktericiden Serumwirkung überlegen. Bezüglich der Frage der diagnostischen Verwertbarkeit der baktericiden Serumreaktion kommt L. nicht zu so günstigen Resultaten wie Stern und Korte und ist der Ansicht, daſs sich der weiteren Verwertung derselben für die klinische Typhusdiagnose noch zu groſse Schwierigkeiten entgegenstellen, um sie selbst in Krankenhäusern allgemein in Anwendung ziehen zu können.[1]

E. Fraenkel.

Smallman (1468) berichtet über eine Reihe von Versuchen über die Immunisierung von Versuchstieren mit Zellsäften von Bac. typhi. Die Zellsäfte wurden dadurch erhalten, daſs die Bac. von einer groſsen Menge von Agarkulturen bei der Temperatur von flüssiger Luft nach der Methode von Macfadyen und Rowland (Ctbl. f. Bakt. Bd. 34, 1903) ausgepreſst wurden. Die gepreſsten Bac. wurden in Salzlösung suspendiert und zentrifugiert. Die Flüssigkeit war äquivalent mit einer $10^0/_0$igen Lösung der intracellularen Bestandteile der Bac.

Die protektive Wirkung des Saftes wurde an Meerschweinchen geprüft. Sie erwies sich als sehr beträchtlich. 0,01 ccm schützen gegen zwei 13 Tage nach der Inokulation eingegebene Dosen. Es war für Verf. schwierig, die Dauer des Schutzes festzustellen, da ein groſser Teil der geimpften Tiere an chronischer Intoxikation starb, die den Immunisierungsprozeſs störte. Versuche an Kaninchen mit intravenöser Inokulation kleiner Dosen des Zellsaftes zeigten die gewöhnliche Entwickelung von Agglutinin und bakterientötender Substanzen im Serum. Eindämpfung des Zellsaftes zur Trockne und Auflösung des Restes in $1^0/_0$ige Natriumcarbonate lieferte eine Flüssigkeit mit ähnlichen immunisierenden Eigenschaften. In ähnlicher Weise waren die Resultate dieselben, wenn der Zellsaft durch eine Berkefeldsche Kerze filtriert war und das Filtrat dann eingetrocknet und wieder aufgelöst war.

Leishman.

Die im Original nachzulesenden Versuche von **Elischer** und **Kentzler** (1381) über die baktericide Wirkung des Typhusserums ergaben, daſs der Organismus im Kampf mit den Bakterien fortwährend neue Immunstoffe produziert. Deshalb kann in einem späteren Krankheitsstadium im Typhusserum vermehrter Amboceptorengehalt nachgewiesen werden.

---

[1]) Vgl. das Referat über die Arbeit von Korte und Steinberg, welche unter Stein gearbeitet haben und annähernd zu dem gleichen Ergebnis kommen. Ref.

Durch diese Überproduktion von Amboceptoren werden die Komplemente von den Bakterien zurückgehalten und so der Eintritt der für den kranken Menschen verhängnisvollen schnellen Bakteriolyse gehindert. Aufserdem aber entwickelt das Serum des typhuskranken Menschen eine der Anticomplementation ähnliche Wirkung, welche sich von dieser nur dadurch unterscheidet, dafs ihr Träger bei 56⁰ vergiftet wird. Eine baktericide Serumtherapie bei Abdominaltyphus bietet nur so lange Aussicht auf Heilerfolg, als die Zahl der Bakterien eine so geringe ist, dafs die nach ihrer Auflösung frei werdenden Endotoxine an und für sich nicht die Erkrankung hervorzubringen vermögen. Im entgegengesetzten Falle wirkt die Menge der freiwerdenden Endotoxine krankmachend oder sogar todbringend. Nur solche Eingriffe, welche eine Abtötung und Auflösung der Typhusbac. möglichst hintanhalten, werden daher dem Organismus zum Heil gereichen. *E. Fraenkel.*

Friedberger und **Moreschi** (1394) kommen bei ihren in verschiedenster Weise modifizierten Immunisierungsversuchen, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind, zu folgenden Resultaten. Es gelingt beim Kaninchen durch bei 60^0 abgetötete, sowie durch Trocknen und auf 120^0 erhitzte Typhusbac., welche Bruchteile einer $^1/_{100}$ Öse betragen, hohe baktericide Titer und hohe Agglutinationswerte zu erzielen. Auf 150^0 erhitzte, trockne Bakterien zeigen eine beträchtliche Veränderung resp. Schwächung ihrer Lysogene und einen anscheinend völligen Verlust ihrer Agglutinogene. In feuchtem Zustand auf über 100^0 erhitzte Bakterien erfahren gleichfalls eine Schädigung der lysogenen und agglutinogenen Gruppen. Bis zu 11 Tagen ausgedehnte Autolyse bei Körpertemperatur hat auf nach Pfeiffer-Kolle oder nach der Loefflerschen Methode bei 120^0 abgetötete Bakterien keinen deutlichen Einflufs bezüglich der Wirksamkeit der Antigene. Die Antigene von bei 100^0 in Emulsion abgetöteten Bakterien erfahren durch die Autolyse eine Schädigung. Mehrmaliges Frierenlassen und Wiederauftauen beeinträchtigt bei 60^0 nach Pfeiffer-Kolle abgetötete Bakterien nicht inbezug auf die Erzeugung von Antikörpern. Die Verimpfung wenig wirksamer Antigene bedingt eine der Menge des Impfstoffs proportionale Antikörperbildung. Eine solche Proportionalität besteht bei der Verimpfung wirksamen Impfstoffs nicht, vielmehr erweisen sich hier die kleineren Dosen in der Regel wirksamer. Nach einmaliger Injektion minimaler Bakterienmengen erzeugte Antikörper sind noch nach Monaten in grofsen Mengen im Organismus nachzuweisen.

E. Fraenkel.

Quadrone (1450) stellte seine Experimente mit dem auf gewöhnlichem Agar kultivierten Bac. typhi an und verwendete Serum von Typhuskranken bei verschiedenen Perioden der Krankheit sowie Serum von Tieren, die durch den Bac. typhi stark immunisiert worden waren.

Die Phagocytose wird einzig und allein in denjenigen Fällen angetroffen, bei denen der Typhusbac. vorher im Serum eines gegen die Typhusinfektion immunisierten Kaninchens abgeschwächt worden war sowie in allen den Fällen, in welchen Serum von Kranken verwendet worden war, die sich in

der Rekonvaleszenz von der Typhusinfektion befanden. In solchen Fällen war das Fixierungsvermögen des Serums auch durch die BORDET-GENGOUsche Methode nachweisbar, die als vergleichende Methode gewählt wurde. Deshalb glaubt der Verf., dafs auch das NEUFELD-RIMPAUsche Verfahren für den Streptoc., das er angewendet hat, gleichfalls zur Bestimmung des Fixierungsvermögens des Serums von Typhuskranken dienen kann, dafs es aber wegen der Zusammensetzung der Operationen nicht aus der Praxis des Laboratoriums heraustreten soll. Es ist jedoch nicht so vorzüglich, wie das BORDET-GENGOUsche Verfahren.

Weiter konstatierte der Verf. nicht mit Sicherheit eine Steigerung der Virulenz der Typhusbac., die auf Typhuskranken entnommenem Serum kultiviert worden waren, obwohl bei derartigen Sera spezifische sensibilisatorische Substanz vorhanden war, die vermittels der Methode BORDET-GENGOU untersucht wurde. *Tiberti.*

Ruediger (1456) suchte die Frage zu lösen, ob eine echte Reaktivierung erhitzten Serums durch Zufügen von normalem Serum möglich wäre. Die Versuche wurden mit Typhusbac. angestellt; sie zeigen, dafs die durch eine solche Mischung herbeigeführte Bakteriolyse nur dem zugefügten, nicht erhitztem Serum zu verdanken ist. Es wurde sogar gefunden, dafs die Zufügung von erhitztem Serum (Amboceptor) zu einer Mischung von normalem Serum und Salzlösung die durch das normale Serum bewirkte Bakteriolyse stört. Die weiteren Einzelheiten siehe im Original. *Kempner.*

Besserer und **Jaffu** (1359) prüften das Verhalten von Typhuskulturen verschiedener Herkunft im PFEIFFERschen Versuch. Sie konnten feststellen, dafs es Kulturen von Bac. typhi — hauptsächlich unter dem von Dauerausscheidern und atypisch verlaufenden Fällen gewonnenen Material — gibt, die sich gegen einzelne Sera im PFEIFFERschen Versuch resistent verhalten. Es gelingt mit solchen Stämmen nicht, nach dem Vorbild PFEIFFERS ein bakteriolytisches Serum herzustellen, dagegen aber lassen sich durch aktive Immunisierung gegen Bac. typhi Meerschweinchen gegen eine intraperitoneale Infektion mit der vielfach tödlichen Dosis von den sich im PFEIFFERschen Versuch negativ verhaltenden Typhuskulturen schützen und umgekehrt. Kontrolltiere erliegen stets der Infektion, und ebenso immunisierte Tiere der Infektion mit Bact. paratyphi, enteritidis und coli commun. Ein negativer Ausfall des PFEIFFERschen Versuches vermag also nicht in allen Fällen eine Entscheidung über die Natur einer Kultur zu geben, sondern es sind stets bei der Bestimmung von Typhuskulturen sowohl die kulturellen Eigenschaften zu beachten, als auch der Ausfall anderer Immunitätsreaktionen, und es ist unter Umständen nötig, die Prüfung mittels, nach den Angaben der Verff., aktiv immunisierten Meerschweinchen mit zur Beurteilung heranzuziehen. *Jahn.*

Leishman, Harrison, Smallman und **Tulloch** (1430) behandeln in einer Arbeit, der zahlreiche Karten und Tabellen beigefügt sind, die Veränderungen im Blut und die baktericiden Substanzen, die nach Anti-Typhusimpfungen gefunden wurden. Es werden Schätzungen der agglutinierenden, bakterientötenden, opsonischen und bakteriolytischen

Einflüsse wie auch der „Stimulins“ angegeben. Verff. fanden, dafs auch bei Anwendung sehr geringer Dosen eine bemerkenswerte Entwicklung protektiver Substanzen im Blute der Geimpften stattfindet und dafs auch bei den gröfsten Dosen keine übermäfsige Reaktion erfolgt. Negative wurden nicht gefunden. Die Anhäufung von Agglutinin scheint ein gutes Anzeichen für die Entwicklung anderer protektiver Substanzen zu sein.

Graham-Smith.

Bassenge und **Mayer** (1355) gelang es mittels Schüttelns lebender Kulturen von Bact. typhi in destilliertem Wasser einen keimfreien, klaren, haltbaren Impfstoff für den Menschen herzustellen. Nach subcutaner Injektion dieses Impfstoffes soll die lokale Reaktion nur gering sein und das Allgemeinbefinden meist nur unbedeutend geschädigt werden, jedoch wurden 3 von 9 Geimpften in ihrer Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt. Nach einer einmaligen Injektion von 2 ccm Impfstoff sollen in dem Serum des Geimpften so starke Schutzstoffe gebildet werden, dafs diese ein Meerschweinchen von 200 g gegen die 15-30fache tödliche Dosis widerstandsfähig zu machen vermögen. Derartige Schutzstoffe sollen sich bei dem Geimpften noch nach 3 Monaten nachweisen lassen. *Jahn.*

Gaffky, Kolle und **Hetsch** (1397) berichten über Typhusimpfungen. Es kamen für die Schutzimpfung in Betracht 1. die Impfung mit grofsen Dosen abgetöteter Agar-Kultur-Aufschwemmungen nach Pfeiffer und Kolle, 2. mit kleinen Dosen des Agar-Impfstoffs nach Bassenge und Rimpau, 3. mit Bouillon-Impfstoff, 4. mit Impfstoff nach Neisser und Shiga (freie Rezeptoren) und 5. mit Impfpulver nach Wassermann. Die Ergebnisse, zu denen die Verff. gelangen, sind folgende. Die meiste Aussicht auf Erzielung eines Impfschutzes wird durch Einverleibung möglichst grofser Mengen abgetöteten Agar-Impfstoffs gewonnen. Eine dreimalige Injektion steigender Dosen dieses Impfstoffs ist der ein- oder zweimaligen vorzuziehen. Für die Praxis wird die zweimalige Immunisierung in 8-10tägigen Zwischenräumen meist deshalb ausreichen müssen, weil die Zeit für eine dreimalige Vorbehandlung nicht ausreicht. Für die erste Impfung soll die Dosis 2 mg, für die zweite 6 mg i. e. eine resp. drei Ösen der abgetöteten, mit Phenol versetzten Agar-Kultur betragen. Bei dem Ausbleiben einer allgemeinen Reaktion auf Einspritzung der 2. Dosis ist eine 3. Injektion von 10 mg zu empfehlen. Eine solche (sc. allgemeine Reaktion) ist zur Erreichung einer länger dauernden Immunität notwendig. Von der Benutzung kleiner Dosen des Impfstoffs ist abzuraten. Die Anwendung von Bouillonkulturen ist nicht zu empfehlen; ebenso die Benutzung des Wassermannschen Impfstoffs wegen der Schwierigkeit seiner Herstellung. *E. Fraenkel.*

Flemming, Hetsch, Kutscher, Musehold und **Steudel** (1388). Die grofsen Verluste, die der Typhus den gegen die Hereros im Felde stehenden Truppen zufügte, haben die Medizinalabteilung des Preufsischen Kriegsministeriums veranlafst, in gröfserem Mafsstabe bei den für Südwestafrika bestimmten Truppen Schutzimpfungen vorzunehmen, zumal durch Auffindung eines für diese Impfungen besonders geeigneten, weil bakteriolytische Immunkörper stark bindenden Stammes die Forderung erfüllt

werden konnte, dafs durch einen sehr einfachen Eingriff bei verhältnismäfsig geringen Reaktionserscheinungen eine starke Anreicherung von Agglutininen und Bakteriolysinen im Körper des Geimpften erzielt wurde.

Hetsch und Kutscher referieren zunächst kurz über die bisher für die Schutzimpfung von Menschen vorgeschlagenen Verfahren und gehen dann des Näheren auf die von ihnen unter Kolles Leitung vorgenommene Immunisierung von 18 am Königlichen Institut für Infektionskrankheiten in Berlin arbeitenden Herren sowie mehr als 100 für Südwestafrika bestimmten Offizieren und Mannschaften ein. Die Impfungen wurden nach einem einheitlichen von Koch, Kirchner, Gaffky, Dönitz und Kolle ausgearbeiteten Plan vorgenommen und hatten zunächst auch den Zweck, die verschiedenen bisher bekannten Immunisierungsverfahren auf ihre Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit zu prüfen. Zu diesem Zwecke wurde von jeder Versuchsperson vor Beginn der Immunisierung sowie eine gewisse Zeit nach ihrer Beendigung der bakteriolytische und Agglutinationstiter des Blutserums festgestellt. Zu den Schutzimpfungen wurde der mit starkem Bindungsvermögen ausgestattete aus der Milz eines an Typhus Gestorbenen gezüchtete Typhusstamm 181 der Sammlung des Instituts für Infektionskrankheiten, zur Prüfung der Sera ein Stamm W, welcher eine Virulenz von $^1/_{20}$ Öse besafs, sowie ein Stamm Zeitler verwandt, welcher aus dem Stuhle eines in Südwestafrika an Typhus erkrankten Soldaten stammte.

Zu den Impfungen wurden verwandt:

1. Agar-Impfstoff nach Pfeiffer und Kolle, der so dosiert wurde, dafs 0,5 ccm Aufschwemmung 1 Öse Kultur entsprachen. Die Impfungen wurden teils in grofsen Dosen, 1-3 Ösen, nach Pfeiffer-Kolle, teils in kleinen Dosen $^1/_{30}$-$^1/_5$ Ösen nach Bassenge-Rimpau vorgenommen.

2. Bouillon-Impfstoff nach Wright. Es wurde die für 100 g Meerschweinschen tödliche Dosis (Anfangsdosis für die Impfungen) mit 1,5 ccm festgestellt.

3. Impfstoff nach Neisser-Shiga (sog. freie Rezeptoren). Die Injektionsdosis wurde auf 0,5 ccm bemessen.

4. Impfpulver nach Wassermann. Die Impfdosis = 0,0017 g Pulver entsprach 6 Ösen Agarkultur.

Die Impfungen wurden erst vorgenommen, wenn die mit peinlichster Sorgfalt vorgenommenen Kontrollen die absolute Sterilität der zu injizierenden Impfstoffe ergeben hatte. Injiziert wurde subcutan an der linken Brustseite, seltener anfänglich am Rücken und linken Unterarm. Letztere Injektionsstellen erwiesen sich als unzweckmäfsig und wurden später nicht mehr benutzt. Mehrere der Versuchspersonen konnten mehrmals geimpft werden; es wurden dann in der Regel bei der 2. Impfung die doppelte, bei der 3. die 3fache Anfangsdosis injiziert.

Die lokalen Reaktionserscheinungen waren bei dem Wassermannschen Verfahren kaum nennenswert; es entstand nur eine etwa handtellergrofse etwas schmerzhafte Rötung und Schwellung um die Impfstelle herum, die nach längstens 48 Stunden wieder geschwunden war. Bei Anwendung aller anderen Verfahren stellte sich eine ausgedehnte schmerzhafte Infil-

tration mit starker Rötung der Haut ein, die aber ebenfalls nach etwa 48 Stunden verschwanden. Am hochgradigsten waren diese Erscheinungen nach Verwendung des Neisser-Shigaschen Impfstoffs; einer der nach dieser Methode Behandelten mufste sogar wegen Erysipelverdachts eine Klinik aufsuchen.

Die Allgemeinerscheinungen waren bei dem Bassenge-Rimpauschen und dem Wassermannschen Verfahren kaum der Rede wert. Bei den anderen Verfahren trat regelmäfsig Fieber und ausgesprochenes Krankheitsgefühl auf, zuweilen Erbrechen. Nach der 2. und 3. Impfung waren sämtliche Erscheinungen mit wenigen Ausnahmen wesentlich geringer als nach der 1. Impfung. Einer ausgiebigeren Verwendung des Wassermannschen Impfpulvers, zugunsten dessen die geringen Reaktionserscheinungen gesprochen hätten, stellte sich der Umstand hindernd in den Weg, dafs es sehr schwierig war, diesen Impfstoff steril zu erhalten.

Als weitaus am wirksamsten erwies sich das Pfeiffer-Kollesche Verfahren; sowohl die Agglutininbildung als auch die Bildung bakteriolytischer Stoffe übertraf nach Anwendung dieser Methode ganz erheblich, oft um das 10fache diejenige, welche bei Anwendung der anderen Verfahren nachweisbar war. Eine 2. und 3. Injektion steigerte sichtlich den Erfolg der 1. Bisweilen war der bakteriolytische Titer des Serums am 7. Tage nach der 2. Injektion noch etwas niedriger als derjenige der am 7. nach der 1. Injektion festgestellt worden war; eine am 14. Tage nach der 2. Injektion von neuem erfolgte Titerbestimmung ergab dann jedoch ein erhebliches Ansteigen des Titers über den durch die 1. Injektion erzielten Wert hinaus. Die Verff. schliefsen daraus, dafs bei diesen Personen sich an die 2. Injektion eine längere „negative Phase“ angeschlossen habe, die am 7. Tage nach der Injektion noch nicht beendet war.

Flemming berichtet eingehend über die klinischen Erscheinungen, die sich bei 103 Geimpften einstellten, die zu der für Südwestafrika bestimmten Telefunken-Abteilung des Luftschiffer-Bataillons gehörten. Regelmäfsig stellte sich nach der 1. Impfung nach Pfeiffer-Kolle bei den Geimpften Fieber, in 63,1 $^0/_0$ mit Schüttelfrost verbunden ein; der Puls war beschleunigt. Erbrechen wurde in 19,4 $^0/_0$ beobachtet, in 61,2 $^0/_0$ Kopfschmerzen. Der Appetit war am 1. Tage nach der Impfung stets gering; 9mal wurden Gliederschmerzen, 4mal Schlaflosigkeit, 1mal Schwindel geklagt. 20mal wurde ein Herpes labialis, selten ein Herpes an anderen Stellen des Körpers, so zweimal am linken Mittelfinger, Urticaria und heftiges Jucken beobachtet. 2mal fand sich leichte Albuminurie. Die Allgemeinerscheinungen dauerten meist nicht länger als 24 Stunden, oft nur 12 Stunden, nur in 9 Fällen 36 und 1mal 72 Stunden. Die Dauer der örtlichen Reaktionserscheinungen — Rötung und schmerzhafte Schwellung der Haut, bisweilen auch Schwellung und Druckempfindlickeit der zugehörigen Lymphdrüsen — betrug durchschnittlich 45 Stunden und waren nach längstens 84 Stunden verschwunden. Der Genufs von Alkohol veranlafste in den ersten 3 Tagen nach der Impfung in der Impfgeschwulst heftige Schmerzen und starkes Jucken.

Bei den mit Bouillon-Impfstoff nach Wright Geimpften traten die Allgemeinerscheinungen durchweg früher ein als bei der Impfung nach Pfeiffer-Kolle, sie waren weniger stürmisch, das Fieber mäfsiger aber anhaltender; die örtlichen Erscheinungen traten durchweg später auf, waren dafür aber intensiver und ausgedehnter.

Die sich an die 2. Impfung nach Pfeiffer-Kolle anschliefsenden Erscheinungen waren mit ganz wenigen Ausnahmen wesentlich geringer als nach der 1. Injektion. Nur bei einigen Fällen, welche auf die erste Impfung nur wenig reagiert hatten, war das Fieber nach der 2. Injektion höher als nach der 1. In einem Falle fanden sich am 2. Tage nach der 2. Impfung hyaline und granulierte Zylinder im Urin ohne Albuminurie.

Im Gegensatz dazu blieben die Allgemein- und örtlichen Erscheinungen nach der 2. Impfung nach Wright an Intensität und Ausdehnung nicht hinter denen nach der 1. Injektion zurück; die Höchsttemperatur übertraf sogar in 77,8 % die nach der 1. Impfung beobachtete.

Die Erscheinungen nach der 3. Impfung, die nur nach der Pfeiffer-Kolleschen Methode ausgeführt wurde, waren bis auf einen Fall durchweg noch geringer als nach der 1. und 2. Der eine von dieser Regel abweichende Mann hatte zwischen der 2. und 3. Impfung ein vom äufseren Gehörgang ausgehendes Erysipel durchgemacht; bei ihm stellten sich Kopf- und Gliederschmerzen, Tachykardie und Erbrechen ein, sowie Albuminurie. In 3 Tagen waren aber auch diese Erscheinungen abgeklungen. Flemming zieht jedoch aus dieser Beobachtung den Schlufs, dafs man bei Menschen, die kurz zuvor eine akute Infektionskrankheit überstanden haben, mit der Schutzimpfung vorsichtig sein mufs.

Musehold und Steudel beobachteten bei 634 für Südwestafrika bestimmten Soldaten, die auf dem Truppenübungsplatz Munster nach der Pfeiffer-Kolleschen Methode geimpft wurden, den oben geschilderten analoge Reaktionserscheinungen. Für die Unterbringung geimpfter Mannschaften fordern sie gut erwärmte und gleichmäfsig beleuchtete Räume sowie eine solche Anordnung der Betten, dafs eine genaue Beobachtung aller geimpften Mannschaften gewährleistet ist. Nur völlig gesunde Leute sollen geimpft werden. Über jeden Geimpften sind genaue Listen anzulegen mit ausreichenden Rubriken zu späteren Nachtragungen über etwa folgende Typhuserkrankungen.

Zu gleichen Resultaten kamen Morgenroth und Erhard, welche während der Überfahrt von Hamburg nach Südwestafrika mehrere Offiziere und Mannschaften impften (Erhard aufser mit dem Pfeiffer-Kolleschen auch mit einem von Dieudonné in gleicher Weise jedoch ohne Phenolzusatz bereiteten Impfstoff, der die gleichen Reaktionserscheinungen auslöste wie jener) sowie Eggert und Kuhn, die ganz Karibib (1000 Einwohner) durchimpften, um dem dort stark grassierenden Typhus Einhalt zu tun. Es war dieses Unternehmen dadurch ermöglicht, dafs die eingesessenen Afrikaner, Weifse wie Schwarze, infolge der günstigen Erfolge, die durch die Impfungen bei Lungenseuche und Rinderpest erzielt worden sind, jeder Art Impfung sehr zugänglich sind und in einer kräftigen Reaktion nur den Ausdruck

eines um so sichereren Erfolges der Impfung sehen. Sie stellten dabei fest, dafs Neger im allgemeinen höhere Dosen des Impfstoffes vertrugen als Weifse und Mischlinge, so dafs sie für Neger die Impfdosis etwas steigerten. Sie hatten auch Gelegenheit, 22 Personen zu impfen, die teils 6-8 Wochen, teils 6 Jahre zuvor Typhus durchgemacht hatten. Diese reagierten zum Teil gar nicht, zum Teil nur ganz geringfügig auf die Injektion selbst grofser Dosen bis zum zehnfachen der vorgeschriebenen Anfangsdosis. Sie empfehlen auf Grund ihrer aufserordentlich günstigen Erfahrungen (keine einzige Erkrankung oder Abszefs als Folge der Impfungen) die Durchimpfung sämtlicher im Felde stehender Truppen und Bewohner von Deutsch-Südwestafrika. *Lentz.*

Kolle (1421) stellt an einen brauchbaren Impfstoff folgende Bedingungen: Derselbe mufs ungefährlich und zuverlässig sein, in bezug auf Herstellung, Haltbarkeit und Dosierbarkeit. Seine Anwendung mufs praktisch durchführbar und kontrollierbar sein, infolgedessen mufs er eine zwar ausgesprochene aber nicht zu stürmische Reaktion hervorrufen und zu einer starken, als Indikator zu verwendenden Anhäufung von Bakteriolysinen führen.

Bei Herstellung des Impfstoffes ist grofses Gewicht auf die Auswahl der Kulturen zu legen, da die die Bakteriolysine erzeugende Kraft wohl mit der Fähigkeit der Kulturen spezifische Amboceptoren eines Serums in vitro zu binden parallel geht, nicht aber mit der Virulenz. Ein dauernder Impfschutz wird am ehesten von der Einverleibung einer möglichst grofsen Menge Impfstoffes zu erwarten sein, das man am besten durch eine mehrmalige Wiederholung der Impfung erreicht. Bei Beurteilung des Erfolges der Impfung ist zu beachten, dafs sich unmittelbar an die Impfung eine 8-10tägige negative Phase anschliefst. *Jahn.*

Goggia (1400) hat untersucht, ob, wenn man einem Tiere eine Typhuskultur inokuliert und dann das peritoneale Exsudat sammelt, um es einem zweiten Tiere zu injizieren und so fort, der nach diesen wiederholten Durchgängen erhaltene virulente Bac. wirklich ein virulenter gewordener Typhusbac. ist oder vielmehr ein an die Stelle des vernichteten Typhusbac. getretenes Bact. coli ist.

Auf Grund der ausgeführten Experimente ist er der Ansicht, es lasse sich kein stichhaltiger Grund anführen zugunsten der behaupteten Erhöhung der Virulenz des Typhusbac. durch den wiederholten Durchgang durch die Versuchstiere, noch dazu um so weniger zugunsten der Theorie, die einen deutlichen Unterschied aufstelle zwischen dem Bact. coli und dem Typhusbac., da diese Unterscheidung schon teilweise widerlegt worden sei durch die Untersuchungen über die Verschiedenheit der typhusähnlichen und der coliähnlichen Bac., d. h. der paratyphischen und der Paracolibac.* *Tiberti.*

Tchitchkine (1475) führte Typhusbac. in den Verdauungstraktus von Kaninchen per os ein und studierte die auftretenden Eigenschaften des

*) Mit dieser Annahme geht Verf. entschieden zu weit. Die Spezifizität des Typhusbac. läfst sich zur Zeit noch durchaus aufrechterhalten. *Baumgarten.*

Blutserums. Die Tiere vertrugen den Eingriff sehr gut; doch gelang es nicht, eine Infektion analog dem Typhus beim Menschen zu erzeugen. Die schon manchmal bei gesunden Tieren vorhandene agglutinierende Wirkung des Serums auf Typhusbac., wird durch Einführung gröfserer Bac.-Mengen gesteigert, und es lassen sich neben Agglutininen auch Immunkörper, bisweilen auch Präcipitine nachweisen. Einführung toter Bac. hat dieselbe Wirkung nur in etwas geringerem Mafse, dagegen reagieren kleine Tiere überhaupt nicht. *Heyde.*

Wenn **Besredka** (1358) 15 cg Typhusbac. mit 2 ccm Pferdeserum und 8 ccm Wasser mischte, diese Mischung bei Zimmertemperatur $1^1/_2$-2 Stunden stehen liefs, dann bildeten sich 2 Schichten, deren obere aus Serum und Wasser, deren untere aus Bac.-Leibern bestand. Die Giftigkeit der Gesamtmischung kommt auf Rechnung der trockenen Bac.-Leiber. Untersucht man jedoch die Giftigkeit jeder einzelnen Schicht für sich, dann ist die Toxicität umgekehrt. Die Bac.-Leiber sind nach dem Kontakt wenig oder gar nicht mehr giftig, während die überstehende Flüssigkeit giftig geworden ist. Diese Toxicität geht Variationen ein, deren Grund man nicht genau kennt. Sicher ist, dafs eine Diffusion des Typhusbac.-Endotoxins in die umgebende Flüssigkeit stattfindet. Auf diese Weise entstehen schliefslich ungiftige Typhusbac.-Leiber und das endotoxine typhique liquide. Mit diesen atoxischen Typhusbac. kann man Tiere gegen die Typhusinfektion schützen. Schon 0,025 g solcher Bac. subcutan infiziert schützen ein 48 Stunden später intravenös infiziertes Meerschwein vor dem Tod und diese Immunität dauert Monate. Das flüssige Endotoxin erweist sich toxisch für Meerschweine, Kaninchen, Pferde und läfst sich durch ein Serum anti-endotoxique neutralisieren. Letzteres erhält man durch Einverleibung von Typhusbac., lebenden oder toten, in die Venen vom Pferd. Der Fortbestand des Lebens der Meerschweine in solchen Fällen wird durch die rapide Intervention von Phagocyten bewirkt, welche das Endotoxin zerstören. *E. Fraenkel.*

Lange (1427) will ein Exotoxin des Typhusbac. auf folgendem Wege nachgewiesen haben. Er impft einem Meerschweinchen die 3fach tödliche Dosis = ca. 3 ccm einer 16-18stündigen Peptonwasserkultur des Typhusbac. intraperitoneal ein. Sobald die Temperatur des Tieres subnormal wird, etwa nach 7 Stunden, saugt er das ganze Bauchhöhlenexsudat aus dem Bauchraum des Tieres heraus und filtriert es durch ein Berkefeld-Filter oder eine Chamberland-Kerze. Das Filtrat tötet ein Meerschweinchen bei intraperitonealer Injektion in Mengen von $1^1/_2$-2 ccm.

Da das Filtrat einer Typhuspeptonwasserkultur dies nicht tut und in dem Bauchhöhlenexsudat nur unbeschädigte Typhusbac., dagegen keine Granula zu finden sind, so nimmt Lange an, dafs die Typhusbac. im Meerschweinchenperitoneum Exotoxine gebildet haben. (Er dürfte hiermit ebensowenig Glauben finden, wie Bail mit seinen hypothetischen Aggressinen; denn Langes Exotoxine sind ja nichts anderes wie diese.) *Lentz.*

Rodet (1454) weist gelegentlich der Mitteilungen Langes auf seine eigenen Untersuchungen hin, die erwiesen haben, dafs es ein Exotoxin der Typhusbac. gibt, und die Endotoxintheorie noch nicht allen Beobach-

tungen gerecht wird. Insbesondere gelang es RODET zu zeigen, dafs die Bac.-Körper weniger giftiger sind, als die Filtrate der unter günstigen Bedingungen gewachsenen Bakterienkulturen, und dafs tote Bac. viel weniger geeignet sind, in der Kulturflüssigkeit ein toxisches Produkt zu erzeugen, als die lebenden. *Heyde.*

Ciccarelli (1370). Von der Auffassung ausgehend, dafs die Beschaffenheit des Nährbodens von höchster Wichtigkeit für die Kulturprodukte der verschiedenen Mikroorganismen sei, hat der Verf. einige vergleichende Untersuchungen angestellt mit Nährbouillon und Fleischsaft, der durch einige Tropfen kohlensaurer Soda alkalisch gemacht worden war, und in dem er den Typhusbac. züchtete.

Die Schlufsfolgerung, zu der er gelangte, ist die nachstehende:

Der Typhusbac. ergibt kulturelle Produkte, die wesentlich verschieden sind, je nachdem er auf dem einen oder auf einem anderen Nährboden gezüchtet wird. In dem speziellen Falle sodann liefs sich nachweisen, dafs ein weniger künstlicher Nährboden als die gewöhnliche Nährbouillon, dessen chemische Beschaffenheit der Beschaffenheit des infizierten Organismus viel näher steht, dem Keime derartige Lebensbedingungen bietet, dafs er seine kulturellen Produkte aktiver gestaltet, sei es, dafs man sie vom Gesichtspunkte der Toxicität aus betrachtet oder auch vom Gesichtspunkte des chemotaktischen Vermögens aus und der vaccinierenden Tätigkeit. *Tiberti.*

Blanda (1362) untersuchte methodisch, welchen Einflufs die sowohl durch den Typhusbac. als auch durch Bact. coli bereiteten toxischen Produkte auf die peripherischen Nerven ausüben, wenn man die Bakteriengifte in direkte Berührung mit den Nerven bringt. Nach aufmerksamer Beobachtung der funktionellen und anatomischen Läsionen, die infolge der Einwirkung der zwei verschiedenen Bakterienarten auftraten, konnte zwischen beiden kein fundamentaler Unterschied wahrgenommen werden. Alle beide bewirken die Entwicklung einer schweren parenchymatösen Neuritis, die Bakterienproteïnlösung aber veranlafst zugleich Entwicklung von Bindegewebe und hat eine energischere Wirkung auf die Erregung der einander folgenden Störungen. Dies gilt aber ebenfalls für die Filtrate der Kulturen und die Proteïnlösungen des Bact. coli, da letzteres imstande ist, ebenso intensive neuritische Läsionen hervorzurufen wie der Typhusbac., so dafs unter bestimmten Bedingungen auch jener gewöhnliche Bewohner des menschlichen Darmes einen pathogenen Einflufs auf die peripherischen Nerven ausüben kann. Da nun die beiden Bac. sich gegenseitig anregen, so können die peripherischen Lähmungen von der Verschmelzung der beiden ätiologischen Elemente abhängen, deren Bakterienproteïn die pathogenetisch aktive Substanz wäre. *Tiberti.*

Friedel (1396) berichtet über die vom September bis Dezember 1904 im Koblenzer Regierungslaboratorium ausgeführten Typhusuntersuchungen, die teils zur Diagnose der Krankheit, teils zur Feststellung der Genesung dienten. Von 173 Blutproben gaben 86 positiven WIDAL. Die Diagnose wurde gestellt, wenn entweder die Austitrierung des Serums

noch in der Verdünnung 1:60 makroskopisch (im Reagensglase) oder bei Lupenbetrachtung (im hängenden Tropfen) deutliche Häufchenbildung erkennen liefs, oder wenn bei mehrfacher Untersuchung des Serums eines Kranken ein anfangs niedriger Serumtiter in wenigen Tagen eine erhebliche Steigerung zeigte. Zur Agglutination wurde ein gut beweglicher, leicht agglutinabler Laboratoriumstyphusstamm verwandt, der auf neutralem Agar fortgezüchtet wurde, da auf solchem Beweglichkeit und Agglutinabilität sich besser erhielten, als auf schwach alkalischem Agar.

Jedes Serum wurde mit Typhus- und Paratyphusbac. austitriert; die erhaltenen Titerwerte waren meist so verschieden, dafs das Resultat eindeutig war. Nur fünfmal lagen die Werte so nahe bei einander, dafs die Entscheidung, ob Typhus oder Paratyphus vorlag, erst vom Bac.-Befunde abhängig gemacht werden mufste. Stets entschied dieser im Sinne des höheren Serumtiters.

In einem durch Bac.-Nachweis sichergestellten, klinisch sehr schweren Typhusfall blieb die Widalsche Reaktion trotz 6maliger Untersuchung während der ganzen Dauer der Krankheit und Rekonvaleszenz bei Verwendung von 4 verschiedenen Typhusstämmen, darunter des aus den Faeces des Patienten gezüchteten gut agglutinablen Stammes, dauernd negativ, — der einzige derartige zur Beobachtung gekommene Fall. —

Zum Nachweis der Typhusbac. wurde der v. Drigalski-Conradische Agar benutzt und aus 110 Stuhlproben 29mal, aus 67 Urinproben 7mal der Typhusbac. isoliert. Die Bac. wurden in der allgemein üblichen Weise identifiziert. Die Probeagglutination setzt Friedel in der Weise an, dafs er eine verdächtige Kolonie auf einem Objektträger zunächst in einem Tropfen Kochsalzlösung verreibt und, wenn die Verreibung gleichmäfsig ausgefallen ist, einen gleich grofsen Tropfen einer Serumverdünnung 1:50 eines hochwertigen Typhusserums hinzufügt, eine sehr zweckmäfsige, auch vom Ref. häufig angewandte Methode.

Grofser Wert wurde auf die Untersuchung der Typhusrekonvaleszenten gelegt und hierdurch 3 Dauerausscheider festgestellt. Zu diesen kamen noch 5 chronische Bac.-Träger, die bereits von Lentz in Idar eruiert waren, der vor Errichtung des Koblenzer Laboratoriums die Untersuchungen auf Typhus für die Kreise Kreuznach und Meisenheim gemacht hatte. Die längste Ausscheidung dauerte $1^1/_2$ Jahre und war dauernd kontrolliert worden. Bei den chronischen Typhusbac.-Trägern finden sich die Typhusbac. sehr reichlich im Stuhl, oft in Reinkultur, so dafs es den Eindruck macht, als sei durch sie das Bact. coli gänzlich verdrängt worden. Als Brutstätte für die Typhusbac. vermutet Friedel die Gallenblase. Ein Mittel, den Darm der Dauerausscheider von den Typhusbac. zu befreien, gibt es noch nicht, dagegen leistet das Urotropin gute Dienste bei Dauerausscheidung von Typhusbac. durch den Urin.

Zur Bekämpfung der durch die Dauerausscheider drohenden Gefahr hat der Regierungspräsident in Koblenz eine Anweisung an die Kreisärzte über die zu treffenden Mafsnahmen nebst einer allgemein verständlichen Belehrung erlassen.

Die hauptsächlichsten Bestimmungen (abgedruckt in Rechtsprechung und Medizinalgesetzgebung No. 3, Beilage zur Zeitschrift für Medizinalbeamte 1905) sind:

1. Häufige Belehrung der Bac.-Träger und Ermahnung zur Reinlichkeit durch den Kreisarzt (unter möglichster Vermeidung der Mitwirkung der Polizei) und dauernde Kontrolle durch die bakteriologische Untersuchungsstelle der Regierung.

2. Laufende Desinfektion der Dejektionen, der Leib- und Bettwäsche der Bac.-Träger.

3. Bereitstellung reichlicher Desinfektionsmittel für Bac.-Träger aus öffentlichen Mitteln.

4. Fernhaltung der Bac.-Träger vom Handel mit Milch, Butter und anderen Nahrungsmitteln. *Lentz.*

Mahaut (1434) fand mit Hilfe einer speziellen Technik (Zentrifugieren grofser Mengen von Urin, Kultur bei 44 ^{0} mit dem Dispositiv von Cambier) den Typhusbac. im Urin in 35 von 100 Fällen von Typhus. Eine Beziehung zwischen der Gegenwart und dem Fehlen dieses Bac. im Urin und der Schwere der Krankheit, der Albuminurie, dem Auftreten der Roseolen konnte Verf. nicht finden. Die Bakteriurie kann bereits am 9. Tag der Krankheit auftreten und mehr als 15 Tage nach dem Nachlassen andauern. Das Urotropin und Waschungen mit Kaliumpermanganat können leicht den Bac. zum Verschwinden aus der Blase bringen.

Der Urin der Typhuskranken ist demnach ein äufserst gefährliches Ansteckungsmittel des Typhus. *Lemierre.*

Conradi und **Kurpjuweit** (1373) weisen in ihren Versuchen über die Bedeutung der bakteriellen Hemmungsstoffe für die Physiologie und Pathologie des Darms nach, dafs die Entwicklung der Typhusbac. im Darm durch die Hemmungswirkung der obligaten Darmbakterien beeinträchtigt wird. Ausscheidungen von Typhuskranken auf der Höhe der Krankheit zeigen im grofsen und ganzen geringere antiseptische Eigenschaften als die Faeces von Gesunden. Hierdurch wird die Tatsache verständlich, dafs durch allmähliche Verdrängung der obligaten Darmbakterien einer Darminfektion der Weg geebnet wird und dafs während der Rekonvaleszenz die herabgedrückte Zahl der obligaten Darmkeime sich kontinuierlich wieder erhebt, bis die vollzählige neuformierte Vegetation der normalen Darmmikrobien die eingedrungenen Krankheitserreger vollends zurücktreibt. So sind die Autotoxine zu jenen Stoffen zu rechnen, durch die das gesunde und das kranke Leben geschieht. *Walz.*

Kernig (1417). Die aufsergewöhnlichen Umstände des mitgeteilten Falles bestehen darin, dafs die, bereits im Beginn ihrer typhösen Erkrankung befindliche, 19jähr. Pat. an dem bekannten Unglückstage (9./22. Januar 1905) in Petersburg einen Bauchschufs erlitt, der die Resektion eines 98 cm langen Stücks des Ileum erforderlich machte. Es schlofs sich ein sechswöchentliches remittierendes Fieber an, das zusammen mit den übrigen Symptomen, erbsensuppenartigen Stühlen, Milzschwellung, Aussehen der Zunge [auf Roseolen konnte wegen des angelegten Verbandes nicht gefahn-

det werden], zu der Diagnose Typhus führte. Freilich darf nicht verschwiegen werden, dafs die bakteriologische Begründung dieser Diagnose nicht gelungen ist. Die Untersuchung der Dejektionen auf Typhusbac. fiel negativ aus und ebenso negativ war die Widalsche Reaktion. Dagegen sind in mikroskopischen Schnitten durch das resecierte Darmstück „in einer Plaque und einigen Solitärfollikeln recht viele Bac. gefunden worden, die morphologisch den Typhusbac. ähnlich sind". Den leichten Verlauf des Falles ist K. geneigt mit der Resektion des Darmstückes in Verbindung zu bringen, welches „der Sitz der hauptsächlichsten Infiltrate ist"[1]. *E. Fraenkel.*

Reiche (1452). Bei der Sektion eines, nach dem Obduktionsbefund zwischen der 3. und 4. Krankheitswoche verstorbenen 18jähr. Typhuskranken wurde neben den charakteristisch-typhösen Darmveränderungen ausgesprochene Gasentwicklung in Leber, Niere, Gallenblasenwand, Pylorusschleimhaut und im Venenblut festgestellt. Kulturell wurde im Herzblut bei anaërober Züchtung aufser Typhusbac. der vom Ref. sogen. Bac. phlegmon. emphysematos. nachgewiesen. Ebenso fand sich dieser in grofsen Mengen in Schnitten durch die Leber. Als Eingangspforte für die Invasion des Gaserregers sieht R. eins der zahlreichen typhösen Darmgeschwüre an. In dem 14hor. a. m. entnommenen Blut war der genannte Bac. noch nicht vorhanden, er kann also erst ganz kurze Zeit vor dem Tode des Pat. in den Körper eingedrungen sein und es liegt also eine eigentliche sekundäre Infektion nicht vor, vielmehr ist der Tod auf die Schwere der typhösen Infektion zurückzuführen. *E. Fraenkel.*

v. Jaksch (1410) beschreibt einen Fall von Typhus abdominalis, bei welchem sich um den Nabel herum, anfangs in Ausdehnung eines Handtellers, später in erheblich gröfserem Umfange violette Flecken zeigten, die auf Druck nicht verschwanden. Die Haut des übrigen Körpers war dabei icterisch gefärbt, im Harn fand sich Urobilin. Allmählich verschwand die Hautveränderung. v. Jaksch nimmt auf Grund früherer Beobachtungen an, dafs es sich bei diesen Kranken um Hämorrhagien in beiden Musculi recti abdominis gehandelt habe.

Bei einem anderen durch Nachweis des Bac. typhi als echter Typhus festgestellten Falle war der ganze Körper von einem grofsfleckigen Roseolaexanthem bedeckt, das von der 1. Krankheitswoche an bis in die Rekonvaleszenz hinein bestand. Die grofsen Efflorescenzen waren papulös, in der Mitte erhaben und blafs. v. Jaksch gibt an, dafs er solche Exantheme bei echtem Typhus häufiger gesehen habe; er hält die Prognose in solchen Fällen für günstig, wenngleich sie gewöhnlich etwas protrahierter verlaufen als normale Typhen unter gleichen Bedingungen.

Zum Schlufs beschreibt v. Jaksch eine Veränderung an den Nägeln eines Mannes, die sich im Anschlufs an einen Typhus entwickelte und in einer streifenförmigen Verschrumpfung der Hornschicht sämtlicher Fingernägel

[1]) Diese Anschauung dürfte berechtigte Zweifel erwecken, denn Typhusfälle mit sechswöchentlichem Fieberverlauf werden häufig genug beobachtet, auch ohne dafs eine Darmresektion, deren Ausführung ja in diesem Falle notwendig war, vorgenommen worden ist. Ref.

bestand, die allmählich vorrückte und in 3 Monaten eine Breite von 1 cm erreicht hatte. *Lentz.*

Exner (1383) berichtet über 90 Typhusfälle, die 3 verschiedenen Epidemien angehörten. Ein immer wiederkehrendes Symptom bei der ersten Epidemie waren heftige Rückenschmerzen, bei der zweiten Nackenschmerzen, während bei der dritten solche Schmerzen ganz fehlten. Die erste Epidemie hatte ihren Ursprung in Gnesen selbst, die zweite war aus dem Manöver eingeschleppt, während die dritte durch geräucherte Fische verursacht worden war, die eine Frau verkauft hatte, deren 2 Kinder an Typhus krank lagen. Die Diagnose machte bei der Häufung der Fälle keine Schwierigkeiten. Durch Widalsche Reaktion und Bac.-Nachweis aus den Stühlen und dem Urin wurde sie gesichert. Der Nachweis der Typhusbac. aus den Roseolen nach Schmiedicke wurde in 17 Fällen versucht, jedoch ohne Erfolg (cfr. das folgende Referat über die Arbeit von Schmiedicke). Der klinische Verlauf bot keine weiteren Besonderheiten. Die Mortalität betrug 5,5% der Kranken. Als Nachkrankheiten trat bei 2 Kranken Gangrän mehrerer Zehen, bei einem mit Beteiligung des halben Unterschenkels, auf, bei einem dritten Nekrose des halben Schildknorpels. Die Therapie war die jetzt bei Typhus übliche, ebenso die prophylaktischen Maſsnahmen. *Lentz.*

Schmiedicke (1460) verteidigt Exner gegenüber die Züchtung der Typhusbac. aus Roseolensaft, indem er auf seine und anderer Untersucher (Neufeld, Gossner, Menzer) gute und frühzeitige Resultate hinweist. Er empfiehlt, sich zur Abschabung der Roseolen oder zur Stichelung nach Gossner ausgeglühter Impfnadeln von Heintze und Blankertz zu bedienen, die mit den Abschabseln in Bouillon übertragen werden.

In einem Nachtrag berichtet Schmiedicke auf Grund einer brieflichen Mitteilung, daſs sich Exner inzwischen doch noch von der Brauchbarkeit der Roseolenuntersuchung nach Schmiedicke überzeugt hat. *Lentz.*

Federmann (1386). Beschreibung eines durch Operation geheilten Milzabszesses, der, wie die auſserordentliche hohe Leukocytenzahl 20-30000, anzeigte, bereits im Beginn der typhösen Erkrankung sich gebildet hatte. *Lentz.*

Einen weiteren kasuistischen Beitrag zu dieser seltenen Komplikation des Typhus liefert **Esau** (1382); auch sein Fall genas. *Lentz.*

Ebenso gibt **Bandel** (1354) eine klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung eines im Anschluſs an Typhus entstandenen Milzabszesses, der intra vitam diagnostiziert durch Perforation den Tod des Patienten herbeiführte. *Lentz.*

Sterzing (1473) hat 915 Typhen, die in den Jahren 1893 bis 1904 in der medizinischen Klinik der Universität Leipzig beobachtet wurden, zusammengestellt und unter diesen Kranken 120 = 13,1% mit Recidiven und 53 = 5,8% mit Nachschüben gefunden. Er hat diese Fälle statistisch nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet und vergleicht seine Resultate mit denen anderer Autoren. Als wichtigste und leidlich zuverlässige Symptome für ein drohendes Recidiv nach eingetretener Entfieberung gibt

er auf Grund seiner Fälle an: Bestehenbleiben der Milzschwellung, eines labilen Pulses und der für Typhus typischen Leukopenie sowie Ausbleiben subnormaler Temperaturen (verbunden mit unmotivierten kurzen Temperatursteigerungen), des so charakteristischen Rekonvaleszentenhungers und der Polyurie. Als Vorbote eines Nachschubes wurde in den Leipziger Fällen öfter mehrmaliges Aufschiefsen von Roseolen beobachtet.

Prognostisch waren die Nachschübe weit ernster als die Recidive. *Lentz.*

Forster und **Kayser** (1392) fanden bei der systematischen Untersuchung des G a l l e n b l a s e n i n h a l t s von 140 Leichen infolge der verschiedensten Ursachen Gestorbener, darunter acht an Typhus abdominalis, im ganzen achtmal — bei 7 Typhusleichen und bei der Leiche einer niemals an Typhus erkrankt gewesenen Frau — Typhusbac. und einmal Bac. paratyphi (Typ. B.). Der Gallenblaseninhalt soll in diesen Fällen stets entzündliche Elemente enthalten haben. Die Untersuchung des Darminhaltes ergab eine Abnahme des Gehaltes an Bac. typhi vom Dünndarm aus nach abwärts. Im Tierversuch lassen sich bei Kaninchen nach intravenöser Infektion von Reinkulturen die Bakterien in der Gallenblase noch nachweisen, wenn sie längst aus Blut und Urin verschwunden waren. Verff. nehmen daher eine Infektion des Gallenblaseninhaltes vom Blut aus an. Bei den sogenannten Bac.-Trägern soll es sich hauptsächlich um eine Infektion der Gallenblase, die zum Abführen der Bac. durch den Darm führt, handeln. Da der Prozefs in der Gallenblase ein lokaler bleibt, braucht er eine spezifische Baktericidie des Blutes nicht zur Folge zu haben. Eine chronische Erkrankung der Gallenblase soll die Ansiedlung der Bac. erleichtern. Die in der Arbeit aufgestellte Behauptung, dafs bei Typhuskranken die Typhusbac. auf dem Blutwege in die Leber und von hier aus in die Galle gelangen, und ferner die Annahme, dafs die gewöhnlichen Infektionspforten für den Typhuserreger überhaupt nicht im postventrikulären Abschnitt des Darmtraktus zu suchen seien, erscheint durch die Untersuchungen nicht genügend gefestigt. Da es uns mit den gewöhnlich angewandten Methoden der Infektion von Tieren nicht gelingt, bei diesen eine dem menschlichen Typhus ähnliche Erkrankung zu erzeugen, so ist das Tierexperiment gerade in dieser Frage nur mit grofser Vorsicht zu verwerten. *Jahn.*

Doerr (1377). Aus den Untersuchungen des Verf.s geht hervor, dafs nur intravenös einverleibte Typhusbac. in die Gallenblase gelangen, dafs dagegen nach subcutaner oder intraperitonealer Einverleibung der G a l l e n b l a s e n i n h a l t frei von solchen bleibt. Noch 120 Tage nach erfolgter intravenöser Injektion konnte D. Typhusbac. in der Gallenblase nachweisen. Indes ist ihr Vorkommen nach so langer Zeit nicht mehr konstant. D. hält es für denkbar, dafs etwaige Schädigungen der Gallenblasenwand bezw. die Integrität der letzteren für das Vorhandensein oder Fehlen von Typhusbac. im Gallenblaseninhalt bedeutungsvoll sind und stützt sich bei dieser Annahme auf Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie, denen zufolge sich Typhusbac. meist in solchen Gallenblasen finden, welche pathologische Veränderungen aufweisen (Konkremente und Wandentzündungen). Die in

der Gallenblase befindlichen Typhusbac. vermehren sich dort, im Experiment sowohl wie beim Menschen, und werden mit der Galle in den Darm ausgeschieden. Die Galle mufs also ein vorzüglicher Nährboden für Typhusbac. sein[1]. Das fortgesetzte Verweilen der Typhusbac. im Gallenblaseninhalt vermag die agglutinierende Kraft des Bluts nicht zu erhalten. Eine Vernichtung der in der Gallenblase fortlebenden Typhusbac. durch Medikamente irgend welcher Art ist bisher nicht gelungen. *E. Fraenkel.*

Cecca (1369). Nachdem der Verf. die wenigen in der Literatur existierenden Fälle von Abszessen der Leber typhösen Ursprungs besprochen hat, weist er auf ihre Seltenheit hin, die Schwierigkeit der bakteriologischen Technik, besonders wegen der Analogien, die der Typhusbac. mit dem Bact. coli darbietet; dann geht er zur Beschreibung eines von ihm beobachteten Falles über. Dieser auf chirurgischem Wege operierte Fall, der mit dem bakteriologischen Befund erzählt wird, wickelte sich in allen seinen weitläufigen Einzelheiten ab. Es ergab sich daraus, dafs einzig und allein der Eberthsche Bac. der pathogene Erreger des erwähnten Abszesses war; aufserdem verdient die vorliegende Beobachtung Berücksichtigung, da das Hinzutreten des Leberabszesses in multipler Form nicht während des Verlaufes des typhoiden Fiebers sich zeigte, sondern ungefähr einen Monat nach Ablauf des allgemeinen Infektionsprozesses. Uns ist es nicht bekannt, dafs diese Tatsache von spät auftretenden Typhusabszessen, wenn sie auch bezüglich anderer Sitze ihr Gegenstück findet, von irgend jemand in der Leber beobachtet worden ist.

Die Prognose war bei ähnlichen Fällen stets ungünstig; es scheint jedoch, dafs man den Patienten retten kann, wenn man zur rechten Zeit einschreitet, ehe die Leber so tiefgehende Veränderungen erlitten hat. *Tiberti.*

Besançon und **André** (1357) geben eine Beschreibung der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Typhuserkrankung, wo eine Allgemeininfektion, ohne Beteiligung des Darmtraktus, vorlag; da in fast allen Fällen von wirklichem Typhus abdominalis sich im Blute, falls genügende Mengen zur Untersuchung kamen, ebenfalls Typhusbac. nachweisen liefsen, so schliefsen die Autoren, dafs es sich bei allen Typhusfällen um eine Allgemeininfektion handle und dafs die intestinalen Veränderungen sekundär hinzukommen*. *Dibbelt.*

Uhlig (1481) beschreibt einen Fall von Abdominaltyphus, der durch zwei recht seltene Komplikationen ausgezeichnet war:

1. Eine doppelseitige Kniegelenksentzündung mit starkem eitrigem Ergufs im rechten Knie. In dem durch Incision entfernten Eiter konnten Typhusbac. nachgewiesen werden. Uhlig hält es für möglich, dafs es hier infolge einer Gonorrhoe, an der der Patient früher gelitten hatte, und die während des Typhus recidivierte zunächst zu einer gonorrhoischen Gelenkerkrankung und erst sekundär zu einer Ansiedlung des Typhusbac. an dem

[1]) Über derartige Untersuchungen hat Ref. bereits im Jahre 1899 (Ztschr. f. Hyg. XXXII) berichtet. (Vgl. Jahresber. XV, 1899, p. 756. Red.) Ref.

*) Dieser Schlufs dürfte doch der genügenden Begründung entbehren. *Baumgarten.*

so geschaffenen Locus minoris resistentiae gekommen sei. Aus den Krankengeschichten des Dresdener Krankenhauses hat Uhlig noch einen zweiten Fall von Gelenkerkrankung im Gefolge von Typhus herausgefunden, so dafs er den 19 bisher bekannten Fällen derartiger Komplikationen des Typhus 2 neue hinzufügen kann;

2. eine Polyneuritis, die hauptsächlich die Peroneen beider Unterschenkel getroffen hatte und erst einer sehr langwierigen elektrischen und Übungstherapie allmählich wich. Uhlig fafst diese Neuritis als eine Folge der Toxinwirkung der Typhusbac. auf und sieht in ihr ein Analogon der Neuritiden, die nach anderen Infektionskrankheiten beobachtet werden, besonders nach Diphtherie, seltener nach Pocken, Dysenterie und den akuten Exanthemen. *Lentz.*

Schütze (1462). Bericht über 2 Typhusfälle, von denen namentlich bei dem 2. der Nachweis der Krankheitserreger in der Cerebrospinalflüssigkeit zu einer Zeit gelang, wo die übrige bakteriologische Untersuchung noch zu keinen Ergebnissen führte und wo auch die klinischen Erscheinungen noch keine sichere Diagnose gestatteten. Beide Fälle endeten in Genesung. Nur bei dem ersten bestanden meningitische Erscheinungen, welche Verf. bei seinen aus dem mandschurischen Kriegsplatz stammenden Beobachtungen häufiger konstatiert hatte. *E. Fraenkel.*

Giraudet (1399). Bei Kindern treten bei Typhus nur selten meningitische Erscheinungen als Komplikationen auf. Sie werden entweder durch den Typhusbac. allein oder durch diesen in Verbindung mit anderen Mikrobien, oder durch andere als Typhusbac., wie den Tuberkelbac., oder schliefslich durch Typhustoxine hervorgerufen.

Diese meningitischen Komplikationen äufsern sich entweder in Symptomen akuter Meningitis, in subakuten, an tuberkulöse Meningitis erinnernden Symptomen, oder öfters in Konvulsionen. Autopsie zeigt entweder allgemeine purulente Meningitis oder einfache Kongestion der Gehirnhäute. Manchmal ist mit blofsem Auge gar keine Läsion zu sehen. *Lemierre.*

Pernin (1447). Typhus kann bei Veitstanzkranken dahin wirken, dafs deren Bewegungen in sehr anhaltender Weise übertrieben werden. Zweifellos ist diese Erscheinung auf die Gegenwart von Giften im Blut der Typhuskranken zurückzuführen, die zweierlei Ursprungs sein können. Die einen Gifte werden von den Zellen des reagierenden Organismus selbst gegen das Typhustoxin gebildet. Die anderen Gifte dürften Produkte der Colibac. sein.

Die Reizung der Nervenzellen durch diese Gifte würde die Steigerung der Veitstanzbewegungen zur Folge haben. *Lemierre.*

In **Mantellis** (1435) Fall handelt es sich um einen gegen Ende des zweiten Monates der Schwangerschaft bei einer an Typhus abdominalis leidenden Frau vorgekommenen Abortus. Die in den Organen des Embryo gefundenen Bac. sind durch die Blutbahn eingedrungen und nicht durch eventuelle postmortale Diffusion.

Die Eihäute gingen verloren, so dafs keine Untersuchungen angestellt

werden konnten hinsichtlich der Frage, ob eventuelle Läsionen im „Chorion frondosum“ vorhanden waren oder nicht. Deshalb wurde die streitige Frage nicht behandelt, ob der Durchgang bei unversehrten Membranen (Plazenta) oder nicht erfolge.

In auf Gelatine unmittelbar nach stattgefundenem Abortus aus den Organen und dem Blute des Embryos angelegten Kulturen entwickelten sich vom 12. Tage an Bakterien in sehr kleinen Kolonien. Sie bringen die Gelatine nicht zum Schmelzen; in Bouillon zeigen sie bei 37° nach 10 Stunden Trübung, die dann zunimmt und das charakteristische Aussehen seidenartiger Wellen annimmt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich kurze sehr bewegliche Bac., die sich nach Gram entfärbten. Daraus schlofs man, dafs es sich entweder um den Eberthschen oder um den Escherichschen Bac. handle, und die zur Feststellung der Differentialdiagnose gemachten Proben entschieden zugunsten des ersteren. In der Tat: 1. Aus Bouillonkulturen, denen Laktose und Calciumkarbonat hinzugefügt worden war, erhielt man keine Entwicklung von Gasbläschen. — 2. Bei Strichkulturen auf Gelatine mit Zusatz von Laktose und Lakmustinktur erhielt man durchaus nicht die charakteristische blaue Färbung. — 3. Nach Anlegung von Kulturen in Milch erhielt sich diese vollständig flüssig, auch nach 50stündigem Aufenthalt im Thermostaten. — 4. In Kulturen von Bouillon mit Pepton zeigte sich gar kein Auftreten von Indol. Die Untersuchung wurde an Kulturen 2,5 und 8 Tage nach der Aussat nach der Jaffeschen Methode vorgenommen. — 5. Auf Kartoffeln entwickelt sich keine Kultur. — 6. Wurde die Kultur in Bouillon mit dem Blutserum der Mutter behandelt, so zeigt sich schnelle Agglutination. Der 5. Versuch, der negative, hat nach allgemeiner Übereinstimmung wenig Wert.

Bei der Sektion der Organe gelang der Nachweis der Bac. nicht, was offenbar den Ergebnissen der Kulturen gegenüber nichts beweist, und andererseits ist diese Tatsache schon von anderen Beobachtern wahrgenommen worden.

Tiberti.

Hätte sich **Naldayne** (1443) darauf beschränkt, über den Befund von Typhusbac. in einer Ovariencyste zu berichten, so wäre nichts dagegen einzuwenden gewesen. Er benutzt aber die Beobachtung dazu, um die pyogenen Fähigkeiten des Typhusbac. zu beweisen. Dieser Versuch ist als mifsglückt zu betrachten. Schon die mikroskopische Untersuchung mufste den Verdacht erwecken, dafs es sich bei dem Cysteninhalt nicht um Eiter gehandelt hat, wenigstens nicht um das, was man gewöhnlich als Eiter bezeichnet. Es wurden nur quelques rares noyaux de globules blancs, des débris cellulaires et de gouttelettes de graisse gefunden. Aus dieser Beschreibung kann niemand die Überzeugung gewinnen, dafs die Cyste Eiter enthielt. Weiter hat N. den Tierversuch und die Züchtung des Eiters auf bluthaltigem Nährboden unterlassen, es haften also der Mitteilung die von dem Ref. des öfteren besprochenen Mängel an, welche in der Mehrzahl aller, als Beweis für die pyogene Natur des Typhusbac. publizierten Beobachtungen wiederkehren. *E. Fraenkel.*

Fornaca und **Melle** (1391) berichten über 19 Fälle von Typhus.

In 11 von ihnen (42,1 $^0/_0$) wurde Bakteriurie infolge von Typhus konstatiert; in 4 Fällen (20 $^0/_0$) war sie während der Zeit der Rekonvaleszenz erschienen, in den anderen Fällen meistens in den letzten Tagen der Krankheit. Die Permanenz des Eberthschen Bac. im Urin konnte während des ganzen Verlaufes der Rekonvaleszenz und zuweilen auch noch über die Dauer der letzteren hinaus nachgewiesen werden.

Unter den Merkmalen des Urins in Beziehung zur Bakteriurie betonen die Autoren besonders eine sehr leichte Albuminurie, die ihrer Ansicht nach toxischer Natur war, eine leicht saure und alkalische Reaktion, selten ein trübes Aussehen infolge von Leukocyten, die alsdann eine Reaktion der Blase darstellen gegen das pathogene Agens, das sie enthält.

Die Eberthschen Bac. zeigen sich im Urin meistens in Gruppen, die an die durch die Serumreaktion erhaltenen Anhäufungen erinnern, sie sind wenig agglutinierbar und von schwacher Virulenz; aus dem Urin von 3 Typhusfällen wurden aufserdem von dem Eberthschen Bac. verschiedene Bac. isoliert. Die in allen Fällen positive Forschung nach Typhusbac. in den faeces wurde stets nach der Elsnerschen Methode vorgenommen.

Was weiterhin die Technik betrifft, so suchten die Autoren aufserdem den Typhusbac. direkt aus dem zirkulierenden Blute nachzuweisen, indem sie es defibrinierten und 12 Stunden lang im Thermostaten aufbewahrten; auf diese Weise beobachteten sie den Bac. allein in 2 Fällen unter 14, während sie seine Anwesenheit im Blute durch die gewöhnlichen Kulturmittel in 11 unter 19 Fällen nachweisen konnten.

Von den 19 beschriebenen Fällen zeigten einige in ihrem Verlaufe einige besondere Erscheinungen; einer von diesen betrifft eine Form von Septikämie durch Staphylok. und Typhusbac., bei der die Einwanderung der beiden Bakterien ungefähr gleichzeitig erfolgte, zwei sind Beobachtungen von sekundären Infektionen durch Staphylok., welche die Rekonvaleszenzperiode unterbrachen und zwei andere endlich zeigen ebenfalls während der Rekonvaleszenz spezielle erneute Ausbrüche des Fiebers; der eine war wahrscheinlich malarischer, der andere syphilitischer Natur.

Tiberti.

Zeller (1485) vergleicht in bezug auf Mortalität, Häufigkeit des Vorkommens der Perforationsperitonitis, der Darmblutungen und der Recidive, die Typhusfälle der Zeiträume: 1878 bis Ende September 1899 (Prof. Immermann) = 2796 Fälle und 1. Okt. 1899 bis 2. Juni 1902 (Prof. Fr. Müller) = 87 Fälle.

Die Mortalität schwankt in den einzelnen Jahren von 1878 bis 1899 zwischen 2,94 $^0/_0$ und 31,25 $^0/_0$; Durchschnitt 10,407 $^0/_0$. 1899 bis 1902 ist die Mortalität 12,643 $^0/_0$.

Peritonitis perforativa war von 1878 bis 30. IX. 1899 in 53 Fällen = 1,908 $^0/_0$; von denen endigten 52 letal = 98,113 $^0/_0$ und einer ging in Heilung aus. Vom 1. X. 1899 bis 2. VI. 1902 war einmal Peritonitis perforativa mit Heilung.

Darmblutungen kamen vor von 1878 bis 30. IX. 1899 in 9,315 $^0/_0$, von

denen 31,517 % letal verliefen. Vom 1. X. 1899 bis 2. VI. 1902 in 16,091 %, von denen 21,428 % letal endeten.

Recidive kamen vor von 1878 bis 30. IX. 1899 in 13,447 % mit einer Mortalität von 3,19 %; vom 1. X. 1899 bis 2. VI. 1902 in 9,195 % mit 0 % Mortalität.

Im ersteren Zeitabschnitt wurden die Patienten mit strengster Diät behandelt, in den 2 ersten Wochen nur flüssige Typhuskost, in der 3. Woche breiige Kost und erst nach der 3. Woche gehacktes Fleisch, während im zweiten Zeitabschnitt reichliche Ernährung geboten wurde, anfangs 1½ bis 2 Liter Milch, Bouillon mit Nährpräparaten, Eiern oder Nestlemehl. Später 2-4 Eier, Amylaceen, Kartoffelpurée, Zwieback, Schinken, Beefsteak, Huhn, Kalbfleisch, Hirse, Molke, Apfelmus, Spinat, viel Getränk (Citronen), Wein nur bei schwachem Herzen und Elendigkeit. *Hedinger.*

Tschulok-Weinstein (1480) stellt die Fälle von Typhus zusammen, die in den Jahren 1891-1900 auf der Züricher Klinik zur Verpflegung kamen. Es sind 741 Typhusfälle = 4,63 % aller Erkrankungen (während von 1885-1900 543 Fälle = 6,7 % verpflegt wurden). Davon waren 62,62 % Männer, 37,38 % Frauen; das jugendliche Alter war am stärksten betroffen. Es kamen vor 92 Todesfälle = 12,41 % (gegenüber 1885 bis 1890: 6,07 %), was auf die Schwere der Infektion zurückgeführt wird. Die Sterblichkeit ist bei Männern gröfser als bei Frauen.

Die durchschnittliche Fieberdauer ist 13,7 Tage, um 5 Tage kleiner als in den früheren 6 Jahren, wohl wegen der gröfseren Mortalität. In 6 Fällen war Typhus afebrilis mit schnellem und günstigem Verlauf, Typhus abdom. levissimus in 12 Fällen. Fast die Hälfte der Erkrankungen hatte einen hochfebrilen Charakter. Die Männer fieberten stärker als die Frauen. Die Behandlungsdauer betrug 35,24 Tage für Erwachsene, 34,57 für Kinder. 111mal war ein Recidiv = 14,9 % der Typhusfälle, und zwar bei 61 Männern, 42 Frauen, 8 Kindern.

In 224 Fällen = 30,2 % kamen Komplikationen vor (bei 148 Männern und 76 Frauen). Von diesen endeten letal 64 oder 28,57 %. Von diesen 224 Fällen seien hier referiert: 55 Komplikationen von seiten der Respirationsorgane = 7,42 %; 42 Darmblutungen = 5,67 %, wovon letal 14 Fälle; 12 Perforativperitonitiden = 1,6 %; 11 Venenthrombosen = 1,4 %, wovon 2 Todesfälle; Endocarditis mit bleibendem Vitium cordis in 8 Fällen = 1,8 %; 2mal Tachykardie; 1mal Degeneratio cordis usw.

Die Ätiologie wurde bei ⅕ der Patienten festgestellt (persönlicher Verkehr mit Typhuskranken und Wasser).

Die Therapie beruhte auf Ruhe, Diät, täglich 2 Bäder von 35° C., Calomel und Antipyretica bei besonderer Indikation, versuchsweise spezifische Heilsera. *Hedinger.*

Mayer (1439). Der Typhus abdominalis zeigt durchaus nicht immer das schwere ausgesprochene Bild der Schulmedizin, vielmehr finden sich alle Abstufungen von Typhusgesunden und Leichtkranken bis zum ausgesprochenen Schwerkranken. Die Ansteckung eines Gesunden geht stets von einem Typhusinfizierten aus, entweder durch direkten Kontakt oder indirekte

Übertragung. Grofse Menschenanhäufungen, Schmutz und sonstige unhygienische Verhältnisse begünstigen die Ausbreitung des Typhus. Endemische Typhusherde werden häufig durch chronische Bac.-Träger veranlafst; an solchen Orten erkranken schliefslich nur alle Neuzugereisten an Typhus. Kinder erkranken mit Vorliebe nur leicht und können so um so mehr zur Verbreitung des Krankheitskeimes beitragen. Dem verschieden stark ausgeprägten klinischen Bilde entsprechend, zeigt auch der pathologisch-anatomische Befund alle möglichen Abstufungen von der Typhusseptikämie ohne Darmerscheinungen und einer leichten Hyperämie der Darmschleimhaut bis zu ausgedehnter Geschwürsbildung, oder es finden sich lokalisierte Entzündungen einzelner Organe, eine Nephritis, Pneumonie etc.

Unter den klinischen Krankheitsbildern, bei welchen gewöhnlich die Diagnose Typhus nicht gestellt wird, erwähnt Mayer besonders:

1. Jene leichten Fälle, welche nur mit einem wenige Tage andauernden „Unwohlsein“ einhergehen, ohne dafs ausgesprochene Krankheitssymptome auftreten;

2. den Abortivtyphus, der zwar mit ziemlich schweren Symptomen beginnen kann, aber schon nach wenigen Tagen oft plötzlich in Wohlbefinden übergeht; da meist Magendarmsymptome vorherrschen, gewöhnlich als „gastrisches Fieber“ bezeichnet;

3. den Kindertyphus, der entweder als „Brechdurchfall“ oder als „Gehirnentzündung“ auftritt;

4. das sogenannte „schleichende Fieber“, das sich über 4-6 Wochen unter schweren Allgemeinsymptomen hinzieht und gewöhnlich erst durch die ostentativ einsetzende Genesung den Verdacht an einen Typhus, allerdings zu spät, aufdämmern läfst;

5. ein unter verhältnismäfsig leichten Magen-Darmsymptomen und allgemeineren Krankheitserscheinungen sich wochenlang hinziehendes Krankheitsbild, das landläufig als „gastrischer Katarrh“ gedeutet wird;

6. einen sich langsam hinschleppenden Katarrh, der mehr oder weniger stark sämtliche Schleimhäute des Körpers in Mitleidenschaft zieht, wegen der starken Schleimbeimengungen, die der Stuhlgang enthält „Schleimfieber“ genannt.

Bei all diesen Formen kann es wie beim ausgesprochenen Typhus zu Haarausfall kommen. Zur Bestimmung des Krankheitsbeginnes suche man das erste Symptom, das erste Frösteln, die erste Störung der Verdauungstätigkeit zu ermitteln.

Für die Beurteilung des Wertes eines Arzneimittels für die Behandlung des Typhus ist es notwendig, diese leichten und abortiven Formen des Typhus zu kennen, die viel verbreiteter sind, als allgemein angenommen wird. Auf sie hat schon Griesinger 1857 in Virchows Handbuch hingewiesen, aber seine Mahnungen sind der Vergessenheit anheimgefallen, bis sie jetzt durch die unter Kochs Ägide im Südwesten des Reiches durchgeführte Typhusbekämpfung zu neuer Anerkennung gelangt sind. *Lentz.*

Konrádi (1422). Gelegentlich einer in der, übrigens immer von Typhus heimgesuchten, Stadt Kolozsvár beobachteten Typhusepidemie wurden von

dem Hilfspersonal eines dortigen Bäckereigeschäfts mehrere Leute gleichzeitig wegen Typhus in die Klinik aufgenommen und daraufhin eine amtliche Untersuchung der Milch aus jenem Geschäft vorgenommen und darin Typhusbac. nachgewiesen. Die Untersuchung dehnte sich auf 33 andere Milchbezugsquellen aus und es wurden dabei in 2 von 33 Milchproben Typhusbac. gefunden. Einmal gelang es K. auch festzustellen, wie die Infektion der Milch erfolgt ist. Der eine Sohn des Wirts aus der Wirtschaft, welche die betr. Milch lieferte, litt nämlich an Typhus, melkte aber trotzdem noch die Kühe, und K. nimmt an, dafs so von den Händen des Typhuspatienten die Bac. in die Milch gelangten. *E. Fraenkel.*

Klein (1419) benutzte zu seinen Versuchen v. Drigalski-Conradischen Nährboden. Gesäuberte Austern wurden in einen Bottich, der mit sterilisiertem Salzwasser gefüllt war, gebracht. Zum Herausnehmen wurden zwischen die Schalen der Austern ein Draht eingeklemmt. Mittels einer Spritze wurden die Austern mit einer dicken Suspension von Typhusbac. geimpft. Einige auf gleiche Weise geimpfte Austern wurden trocken gehalten. Immer nach einem Tage wurden Austern aus dem Wasser genommen, abgewischt, getrocknet und mit einem sterilen Messer geöffnet. Nachdem die Flüssigkeit abgetropft war, wurden die Austern in sterilen Schalen mit einer sterilen Schere zerstückelt. Die trübe Flüssigkeit wurde gemessen, auf 1 ccm aufgefüllt, und dann wurden 2 Platten mit je 1 ccm gegessen. Ein Beispiel für die Resultate eines Experimentes:

Jede Auster war mit 160 Millionen Bac. typhosus infiziert.

			Feucht	Trocken
Auster	1-1	Tage	70000 Bac. pro Auster.	1200000 Bac. pro Auster.
„	2-2	„	9100 „ „ „	175000 „ „ „
„	3-3	„	1100 „ „ „	42000 „ „ „
„	4-4	„	320 „ „ „	3700 „ „ „
„	5-6	„	0 „ „ „	40000 „ „ „
„	6-7	„	0 „ „ „	1220 „ „ „

Bei anderen Versuchen wurde das Wasser häufig gewechselt, bei wieder anderen wurde nur das Wasser, nicht aber die Austern infiziert. Weiter wurden Versuche mit Bact. coli und anderen Kloakenorganismen angestellt. Verf. schliefst, dafs infizierte Austern keine Veränderung zeigen, und dafs sie imstande sind, sich in verhältnismäfsig kurzer Zeit selbst zu reinigen. Trocken gehaltene Austern behalten die Bakterien viel längere Zeit. Verf. empfiehlt, die Austern vor dem Genufs in reinem Salzwasser zu halten.

Graham-Smith.

Kutscher (1426) lenkt die Aufmerksamkeit auf die jetzt allgemein als „Bac.-Träger" bezeichneten, für die Verbreitung des Unterleibstyphus eine grofse Rolle spielenden Personen, unter denen nach den bisherigen Beobachtungen merkwürdigerweise die Frauen überwiegen. Ein Mittel, diese Bac.-Träger von ihren Infektionserregern zu befreien, ist bisher nicht gefunden, eine Tatsache, die dafür spricht, dafs sich diese an, für die Einwirkung per os eingeführter Arzneimittel, schwer zugängigen Stellen befinden. Es wird in dieser Beziehung auf das lange Verweilen der

Typhusbac. in der Gallenblase hingewiesen. Nicht nur die Faeces, sondern auch alle andern Ex- und Sekrete, müssen als für die Weiterverbreitung der Krankheit in betracht kommend angesehen werden. Demgemäfs sind die Kranken möglichst zu isolieren und die Entleerungen sofort unschädllich zu machen. Den Bac.-Trägern ist besondere Aufmerksamkeit zu schenken, sie müssen unter allen Umständen vom Betrieb von Milchwirtschaften ferngehalten werden. Daneben müssen allgemein-hygienische Mafsnahmen in die Wege geleitet und in erster Linie mufs für einwandfreies Trinkwasser gesorgt werden. *E. Fraenkel.*

Savage (1459) teilt eine Anzahl von Experimenten über die Bakteriologie des Flutschlammes mit. Verf. kommt zu dem Schlufs, dafs der Beweis für den Grad der Verunreinigung eines Stromes sich durch Schlammproben zuverlässiger führen läfst, als wenn man dazu Wasser- oder Austernproben benutzt. Er meint, dafs mit Austern und Wasser nur eine unmittelbare und zur Zeit der Probe herrschende Verunreinigung nachgewiesen werden kann, während man mit Hülfe von Schlammproben auch Verunreinigungen, die schon vor mehreren Wochen stattgefunden haben, feststellen kann. Eine spezifische (typhöse) Verunreinigung ist sicherlich möglich. Typhusbac. können 2 Wochen lang sehr gut im Schlamm leben. Nach dieser Zeit nimmt ihre Zahl in der Regel stark ab. *Graham-Smith.*

Clauditz (1371) konnte feststellen, dafs bei Infektion von mit Pflanzensamen oder jungen Pflanzen beschickten Bodenproben mit durch Passage an den Boden und die Bodenkeime gewöhnten Kulturen von Bac. typhi ein Auftreten von Bakterien im Innern der Pflanzen niemals stattfindet, auch bei Wurzelverletzung derselben nicht. Gegenteilige Angaben erklären sich daraus, dafs die Bakterien häufig an der Oberfläche der Pflanzen — so vor allem bei jungen Erbsen — so fest anhaften, dafs sie auch durch energisches Abspülen nicht zu entfernen sind. *Jahn.*

Meyer (1440) vertritt die Ansicht, dafs der Typhus eine Krankheit ist, welche auf eine verlangsamte Darmtätigkeit mit konsekutiver Darmfäulnis und anschliefsender massenhafter Resorption von Toxinen zurückzuführen ist. Dem Typhusbac. kommt eine ätiologische Bedeutung nicht zu, er gehört nicht zu den spezifischen Bakterien, sein Vorkommen ist vielmehr lediglich als eine charakteristische Begleiterscheinung aufzufassen. Therapie: Verhinderung der Verlangsamung der Darmtätigkeit. (Sapienti sat. Ref.) Die Arbeit hat bereits eine scharfe Zurückweisung durch Kompe erfahren (Fortschr. d. Med. 1905 No. 12). In der Replik auf diese (Fortschr. d. Med. 1905 No. 15) bekennt sich M., was schon seinem ersten Aufsatz zu entnehmen war, als grofser Gegner modern-bakteriologischer Anschauungen und es liegt auf der Hand, dafs solchen Forschern gegenüber jede sachliche Auseinandersetzung nutzlos ist. *E. Fraenkel.*

Firth (1389) gibt einen Fall von Unterleibstyphus bei einem Knaben in Aldenshot an, der sich die Krankheit dadurch zuzog, dafs er mit dem „Spatel“ hantierte, der zur Ausbreitung des Kloakenwassers aus den Klärbecken über die Felder der Aldenshoter „sewage Farm“ diente. Von dem Kloakenwasser war bekannt, dafs es vor dem Passieren des Klärbeckens

die Exkremente eines Mannes erhielt, der später im Krankenhaus wegen Unterleibstyphus Aufnahme fand. *Leishman.*

Yersin (1484) berichtet über ein Bauernhaus, in dem seit dem Jahre 1894 jedes Frühjahr Typhus ausbricht und zwar werden nur immer die neuangekommenen Knechte davon befallen, während die Besitzer und deren Kinder vollkommen frei blieben. Weder an Wasser, noch im Mist, noch im Staub auf den Fufsböden gelang es trotz verschiedener Untersuchungen mit Sicherheit Typhusbac. nachzuweisen. *Hedinger.*

Neumann (1446). Aus den Zusammenstellungen von N. geht hervor, dafs die Typhussterblichkeit im Grofsherzogtum Hessen eine erhebliche Abnahme erfahren hat, ein Resultat, das auf hygienische Verbesserungen, sanitäre Mafsnahmen und Fortschritte in der Behandlung Typhuskranker zurückzuführen ist. Die Zahl der jährlichen Todesfälle hat sich innerhalb der letzten 10 Jahre nicht mehr wesentlich geändert. Sie erstrecken sich ohne erhebliche Schwankungen über das ganze Jahr, aber die Mehrzahl der Todesfälle kommt der zweiten Jahreshälfte zu. *E. Fraenkel.*

Levy (1432) berichtet über 26 Typhusfälle, die er während der Detmolder Epidemie zu behandeln hatte. Auffallend häufig (in 46 $^0/_0$ der Fälle) bestand hartnäckige Stuhlverstopfung während der ganzen Dauer der Krankheit, selten (nur 27 $^0/_0$) fand sich der bekannte typische Typhusstuhl. Bei 5 Kranken beobachtete er in der Entfieberungsperiode Bakteriurie, die bei vieren nach Gaben von Hetralin 3× tgl. 0,5 prompt verschwand. Das Fickersche Diagnostikum leistete Levy für die Diagnosenstellung gute Dienste. Das zur Anstellung des Widal nötige Blut verschaffte er sich durch Einstich in das Ohrläppchen. Die Ehrlichsche Diazo-Reaktion war auffallend selten vorhanden; Levy fand sie bei mehrfacher Untersuchung der einzelnen Kranken in noch nicht 50 $^0/_0$ der Fälle. Diese Seltenheit der Diazo-Reaktion war ebenso wie die Stuhlverstopfung ein allgemeines Symptom der Detmolder Epidemie. Auffallend häufig (in 67 $^0/_0$ der Fälle) war dagegen Urobilin im Harn nachweisbar. Therapeutische Notizen schliefsen den Aufsatz. Erwähnenswert ist hiervon, dafs bei der Detmolder Epidemie mehrmals Griserin verwandt wurde, ohne jedoch eine spezifische Einwirkung erkennen zu lassen; sein einziger Erfolg bestand in einer geringen abführenden Wirkung. *Lentz.*

Petschull (1448) beschreibt die Typhusepidemie, die im Jahre 1904 in Ems herrschte. Sie war veranlafst worden durch die Tochter eines Molkereibesitzers, die im Mai einen leichten ambulanten, ärztlich nicht behandelten Typhus durchgemacht und entweder unmittelbar bei der Behandlung der Milch oder mittelbar durch das Wasser eines sehr unvollkommenen nur 3,4 m vom Abort entfernten und mit diesem offenbar kommunizierenden Brunnens die Milch, die in der Kuranstalt ausgeschenkt wurde, infiziert hatte. Es erkrankten weitere 66 Personen, die sämtlich in der Anstalt Milch genossen hatten. Schliefsung der Molkerei und durchgreifende Isolierungs- und Desinfektionsmafsnahmen führten ein schnelles Erlöschen der Epidemie herbei. Die erkrankten Angestellten der Molkerei wurden auf ministerielle Anordnung erst dann als genesen angesehen,

wenn bei 2 aufeinander folgenden in 6tägigen Intervallen während der Rekonvaleszenz vorgenommenen Stuhl- und Urin-Untersuchungen keine Typhusbac. mehr gefunden wurden. Die Mortalität bei dieser Epidemie betrug 8,6 % der Kranken. *Lentz.*

Schmidt (1461) beschreibt 2 nicht unerhebliche Typhusepidemien, die sehr wirksam dadurch bekämpft wurden, dafs 2 aus Kreismitteln beschaffte Döckersche Baracken aufgestellt und gleichzeitig seitens des Leiters der Königlichen bakteriologischen Untersuchungsanstalt in Saarbrücken je ein Assistent zur Verfügung gestellt wurde, der die Aufgabe hatte, in den verseuchten Ortschaften alle Typhusverdächtigen zur bakteriologischen Untersuchung zu bringen und für Unterbringung aller Typhusinfizierten in die Baracke zu sorgen. Die Arbeit enthält eine nicht nur für Ärzte, sondern auch für kommunale und staatliche Behörden sehr lesenswerte Beschreibung der Baracken und ihrer mustergiltigen hygienischen und technischen Einrichtungen (Wasserleitung, elektrische Licht- und Klingeleinrichtung etc.), sowie sehr genaue Angaben über die durch Anschaffung, Einrichtung und Betrieb der Baracken entstandenen Kosten. *Lentz.*

Bloch (1363). Bericht über eine Typhusepidemie in der Scharlach-Abteilung im Hospital Trousseau, bei der 3 Mädchen befallen wurden, die alle an Vulvo-vaginitis erkrankt waren. Die Ansteckung ist offenbar darauf zurückzuführen, dafs es die Krankenwärterinnen bei der Reinigung der Geschlechtsorgane an den nötigen antiseptischen Vorsichtsmafsregeln fehlen liefsen. In dem Vagina-Eiter wurde der Eberthsche Bac. gefunden. *Lemierre.*

Ziegler (1486) beschreibt die Typhusepidemie, die im Herbst 1902 im 13. schweizerischen Infanterieregiment anläfslich der Herbstübungen herrschte. Es erkrankten 104 Mann = 4,34 % der Mannschaft, 14 Mann starben = 0,59 % der Mannschaft oder 13,46 % der Erkrankten. Die klinischen Erscheinungen bieten kein besonderes Interesse. Als Infektionsherd erwies sich mit der gröfsten Wahrscheinlichkeit ein Sodbrunnen im Dorfe Schötz, von dem aus, wie auch durch Experimente mit Lithiumchlorid direkt bewiesen werden konnte, mehrere andere Brunnen infiziert werden konnten. Das Minimum der Inkubationszeit betrug 15, das Maximum 30 Tage. *Hedinger.*

Martini (1438) versucht, das eigentümliche Verhalten der Erkrankung an Typhus auf Helgoland, ihr Auftreten im Herbst und ihr Verschwinden im Frühjahr, zu erklären. Die Pettenkofersche Theorie läfst bei den eigenartigen Bodenverhältnissen Helgolands gänzlich im Stich. Martini glaubt nun, dafs die Faeces, die in den Häusern in Kübeln gesammelt und dann an 3 bestimmten Stellen einfach über den Rand des Felsens geworfen und so am Fufse des Felsens abgelagert werden, dort trocknen und durch die Herbst- und Frühjahrsstürme verstäubt werden. Auf diese Weise gelangen sie in die der Trinkwasserversorgung dienenden offenen Regenwasserbehälter und infizieren diese mit etwa in ihnen enthaltenen Typhusbac.[1]. *Lentz.*

[1]) Dafs diese Erklärung sehr vertrauenerweckend ist, wird niemand behaupten wollen; jedenfalls dürfte es eine ganze Reihe besserer Erklärungen geben. Sollte

Nesemann (1444) gibt an der Hand des ihm als Medizinalbeamten zugänglichen Aktenmaterials einen Überblick über die Verbreitungswege des Typhus in dem im wesentlichen ländliche Verhältnisse bietenden Regierungsbezirk Stade und dem Kreise Soldin einerseits und den Städten Hamburg, Breslau und Berlin andererseits.

Danach ist in ländlichen Bezirken Einschleppung der Krankheit verhältnismäſsig selten; eine groſse Rolle spielt hier dagegen in der Typhusepidemiologie die Art der Wasserversorgung, besonders die Entnahme von Gebrauchs- und Trinkwasser aus offenen Wasserläufen oder Binnenseen, in die nicht selten dicht oberhalb bezw. in nächster Nähe der Entnahmestellen menschliche Abfallstoffe hineingelangen, sowie die Milchversorgung, insbesondere die wirtschaftliche Vereinigung der Milchproduzenten zu Sammelmolkereien; daſs hier auch das Pasteurisieren der Milch keinen Schutz gewährt, wie fälschlich immer behauptet wird, lehrte eine groſse Typhusepidemie im Kreise Zeven 1902, die im Pasteurisierapparat angeblich sogar auf 100° C. erhitzter Milch ihre Entstehung verdankte. So leicht Typhus durch Milch verbreitet werden kann, so selten geschieht dies nach Nesemann durch Butter. Ihm ist kein derartiger Fall bekannt geworden. Eine groſse Rolle spielt dagegen die direkte Übertragung des Krankheitskeimes von Mensch zu Mensch, die sich oft recht klar verfolgen läſst. Die merkwürdige Erscheinung sogenannter Typhushäuser erklärt er sich so, daſs vereinzelte schwere Erkrankungen durch eine Reihe leichter unerkannter Typhusfälle verbunden sind. Auch den Fliegen will Nesemann eine Rolle bei der Typhusverbreitung auf dem Lande vindizieren.

In groſsstädtischen Verhältnissen hat die Hebung der allgemeinen hygienischen Zustände, insbesondere die Einrichtung einwandsfreier zentraler Trinkwasserversorgungsanlagen und der Kanalisation ein erhebliches Zurückgehen der Typhuserkrankungen zur Folge gehabt, wenngleich gerade die Verseuchung zentraler Wasseranlagen hier ganz besonders verhängnisvoll werden kann. In den 3 genannten Städten spielt die Einschleppung des Typhus eine erhebliche Rolle; vor allem die Schifferbevölkerung ist hier stark beteiligt und sie sorgt wiederum auch für eine ständige Verseuchung der von ihr frequentierten Wasserläufe, speziell ihrer stagnierenden Ausbuchtungen und Häfen. Aber auch die Nahrungsmittel, besonders auch wieder Milch und von auswärts eingeführtes Gemüse, das mit Fluſswasser zur Frischerhaltung besprengt wird, verdienen hier erwähnt

---

nicht z. B. die im Herbst nach dem Verschwinden der Badegäste bei den Helgoländern platzgreifende Ruhe und Gemütlichkeit und damit verbundene geringere Sorgfalt betreffs peinlicher Sauberkeit das Entstehen, das im Frühjahr für die zu erwartenden Sommergäste stattfindende Groſsreinemachen jedoch das Verschwinden der Typhuserkrankungen hinreichend erklären, zumal wenn man in Betracht zieht, daſs die letzte groſse Epidemie in Helgoland 1894/95 gewesen ist, ihre Residuen in Gestalt von Bac.-Trägern also noch vorhanden sein dürften, und daſs andererseits auch unter den Badegästen gelegentlich ein leichterer, vielleicht von auſsen eingeschleppter Typhusfall sich ereignen mag, wie dies auch in anderen Badeorten bisweilen vorkommen soll? Ref.

zu werden. Der Verkehr von und nach aufserhalb bringt es weiterhin mit sich, dafs eine grofse Zahl von Typhuserkrankungen in die Städte eingeschleppt wird. Auch in den Städten sind Kontaktinfektionen häufig. Die wenig übersichtlichen Verhältnisse grofser Städte gestalten naturgemäfs die Nachforschungen nach der Typhusätiologie äufserst schwierig. Dazu kommt, dafs ein grofser Teil der Typhuserkrankungen gar nicht zur polizeilichen Meldung gelangt. *Lentz.*

Curlo und **Goggia** (1375). Für den experimentellen Teil dieser Untersuchungen präparierten die Autoren eine gewisse Zahl von Reagensgläsern, die bekannte Mengen sterilisierter Bouillon enthielten, denen progressiv steigende Dosen von salzsaurem Chinin zugesetzt waren; sie infizierten ein jedes mit einer Öse Agarkultur von Typhusbac. und liefsen sie 24 Stunden lang im Thermostaten, worauf der Inhalt im hängenden Tropfen untersucht wurde. In klinischer Hinsicht behandelten die Autoren einen Teil der Typhusfälle durch Darreichung des Chinins per os, einen anderen auf endovenösem Wege und einen dritten Teil auf beide Arten.

Die Schlufsfolgerungen, zu denen sie gelangten, lassen sich im folgenden zusammenfassen: Das Chinin zeigt eine ausgeprägte hemmende Wirkung auf die Lebensäufserungen des Typhusbac., die endovenösen Injektionen üben einen sehr guten Einflufs aus auf die Fiebertemperaturen, da sie die Kontinuität der Fieberkurve unterbrechen, und sie mäfsigen die hämotoxischen Erscheinungen. — Das Agglutinationsvermögen des Serums wird erhöht. — Die Behandlung ist namentlich bei Beginn der Krankheit von Nutzen und bei kräftigen Individuen. Sie kann sowohl mit salzsaurem als auch mit doppelt salzsaurem Chinin durchgeführt werden und ist nicht gefährlich; bei schwachen Individuen jedoch und in vorgeschrittenem Stadium der Krankheit kann sie unangenehme lokale Zufälle veranlassen. *Tiberti.*

Sarbethes (1457) verwendete bei Typhus Pyramidon in einer Dosis von 1 g pro Tag und erhielt befriedigende Resultate: Rasches Sinken der Temperatur, Vermehrung des Schweifses und der Harnausscheidung, Verbesserung des Allgemeinbefindens. Die Wirkung des Pyramidons bei Typhus ist viel kräftiger als andere antifebrile Mittel. *Lemierre.*

10. Paratyphus- und andere typhusähnliche Bacillen

1487. **Babes,** Infections et intoxications par les viandes et leur rapport avec certaines maladies infectieuses de l'homme (Bull. de l'Acad. de Méd. 3. Oct.). — (S. 340)
1488. **Guinon, L.,** Un cas de paratyphoide (Extr. des Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris, Nov.). — (S. 341)
1489. **Friedel,** Einige weitere Bemerkungen zu der Abhandlung des Herrn Kreisarztes Dr. Lembke: Eine Paratyphusepidemie im Kreise Kreuznach (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 10). — (S. 341)
1490. **Lembke,** Eine Paratyphusepidemie im Kreise Kreuznach (Ibidem No. 8). — (S. 341)

1491. **Lentz**, Einige kurze Bemerkungen zu der Abhandlung des Herrn Kreisarztes Dr. Lembke: Eine Paratyphusepidemie im Kreise Kreuznach (Ibidem No. 10). — (S. 341)
1492. **Smallmann, A. B.**, Note upon the possible inter-relationship between Typhoid and Para-Typhoid Bacilli (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 5, p. 137). — (S. 339)
1493. **Steinhaus, F.**, Über den Paratyphus (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 2). — (S. 342)
1494. **Trautmann, H.**, Wie verhalten sich die klinischen Affektionen, Fleischvergiftung und Paratyphus zu einander? (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 46). — (S. 339)
1495. **Volpe**, Un caso di ascesso renale da Bac. tifosimile (Il Policlinico, Sez. prat. no. 38). — (S. 342)

Smallman (1492) berichtet, dafs von Meerschweinchen, die in einer Reihe von Experimenten intraperitoneal und subcutan mit Bac. typh. geimpft waren, einige bereits innerhalb von 24 Stunden, andere nach einiger Zeit, die zwischen wenigen Tagen und 8 Wochen und länger schwankte, starben. Zur Verwendung kamen tote und lebende Kulturen, ferner ein Extrakt von Bac. typhosus, der nach MacFadyens Methode (siehe No. 11) präpariert worden war. In allen Fällen wurden post mortem Kulturen gemacht von dem Milz- und Herzblut. Bei einem grofsen Teil der Fälle wurden Kulturen von Organismen erhalten, die nach den gebräuchlichen Kulturproben entweder als Bac. typhosus oder als zur Gruppe von Gärtners Bac. enteritidis und vom Paratyphus-Bac. zugehörig erkannt wurden. Diese Resultate ergaben sich ganz unabhängig davon, ob die Tiere mit toten oder lebenden Kulturen oder mit Typhusextrakt geimpft waren. Weder der Gärtnersche noch der Paratyphus-Bac. wurde eingeimpft. Nach den Angaben von Smallman existierte in jener Zeit in der Meerschweinchenzucht keine Epidemie. Auch sorgfältige Untersuchung der Gewebe und der Stühle der gesunden Meerschweinchen auf Bac. typhi und Gärtners Bac. war vollständig negativ. *Leishman.*

Trautmann (1494) bezieht sich hier auf seine in Baumgartens Jahresber. XIX, 1903, p. 299 ref. Arbeit, in welcher er zu dem Schlufs gekommen war, dafs die Bac. der Fleischvergiftung und des Paratyphus aufs Engste verwandt sind. Verf. sagte dort: die in Rede stehenden Stämme „haben sich nicht als wesentlich von einander verschiedene Arten herausgestellt, sondern als zum Teil identische Varietäten einer ideellen Grundform“[1].

Der Verf. sucht nun die Zusammengehörigkeit der Fleischvergiftung und des Paratyphus auch in klinischer Beziehung zu beweisen und zu erklären, indem er ausführt, dafs bei der Fleischvergiftung die Inkubation der Keime im Tierkörper bei dem Paratyphus im kranken Menschen selbst stattfindet. In beiden Fällen handelt es sich um dieselben

[1]) Im Jahresber. 1903 war dieser Satz nicht korrekt wiedergegeben. Ref.

Bac., deren Anreicherung sich einmal im Tierkörper, das andere Mal im Darm des Menschen vollziehe.

Beim Paratyphus „erscheinen die Symptome der typischen Fleischvergiftung wie auseinander gezogen sowohl nach Stärke als nach Zeitdauer“[1]. *Jochmann.*

Babes (1487) erinnert daran, dafs er 1889 eine ganze Reihe von Mikrobien, die zwischen dem Typhus und dem Colibac. stehen, beschrieb, die seitdem beträchtliche Bedeutung für die Pathologie der Haustiere gewonnen haben, besonders was die Vergiftungen und Infektionen durch Fleischgenufs anbetrifft. Im Jahre 1890 berichtete B. zuerst über einen Fall von Paratyphusinfektion, wo er aus der Lunge eines verstorbenen Mannes einen Bac. isolierte, der nach seinen Charakteren zwischen den Typhus- und Colibac. zu stehen kam. Der Mann war gestorben am 14. Tage, nachdem er von einer Krankheit befallen war, die klinisch und anatomisch-pathologisch dem Typhus glich. Der isolierte Bac. war sehr pathogen für Mäuse. Er müfste in die Gruppe des Paratyphus-Bac. oder in die des Gärtnerschen Bac. eingereiht werden.

Seit dieser Zeit hat sich herausgestellt, dafs Fleischvergiftungen beim Menschen durch den Genufs von Fleisch kranker Tiere, bes. Kälber, Ochsen Kühe, zum Teil kranker Pferde oder Lämmer, verursacht werden. Bei diesen Krankheiten findet man allgemein Assoziationen von Mikrobien, in denen stets ein Organismus der Bac. enteritidis-Gruppe vorhanden ist: das Serum der Kranken agglutiniert die in Frage kommenden Bac. Schliefslich ist ein wichtiger Charakter dieser Mikrobien in ihrer starken Virulenz und in der Bildung von Toxinen, die hohe Temperaturen aushalten können, gegeben. Babes hatte Gelegenheit, mehrere Epidemien ähnlicher Vergiftungen, besonders unter den vor den Städten wohnenden, umherziehenden Lumpensammlern zu beobachten. Meistens nahmen diese Epidemien das klinische Aussehen von Typhus exanthematicus oder von mehr oder weniger typischem Typhus an. B. glaubt, dafs aufser diesen Paratyphus- und hämorrhagischen Infektionen eine ganze Reihe von menschlichen Krankheiten wahrscheinlich tierischen Ursprungs sind, wie bestimmte Fälle von Typhus und Infektionen der Luftröhre und Lunge, verbunden mit Myelitis, wobei sich den Bac. der Gruppe Gärtner oder den Paratyphusbac. ähnliche Bakterien isolieren liefsen. Verf. fügt hinzu, dafs in ähnlichen Fällen die Agglutinationsprobe unbedingt erforderlich ist, und dafs man in der Interpretation der erhaltenen Resultate sehr vorsichtig sein müsse. Die Agglutinationsprobe mufs mit Typhusbakterien, Paratyphus A und B und mit

[1]) Ref. teilt im Prinzip die Auffassung des Verf.s in der vorliegenden Frage und hat dieselbe in einem Vortrag (24. XI. 1903, Münch. med. Wochenschr.) motiviert.

Ref. kann hier auf einige Unklarheiten in der Arbeit des Verf. nicht eingehen, sondern beschränkt sich darauf, auf die Anmerk. zu Verf. Publikation (Baumgartens Jahresber. 1903) hinzuweisen, woraus hervorgeht, dafs Ref. von der Trautmannschen Erklärung bezüglich der Zusammengehörigkeit von Fleischvergiftung und Paratyphus grundsätzlich abweicht.

den 2 Typen der Gruppe Gärtner (Frankenhausen und Aertryck) gemacht werden. Kulturen von Bakterien, die dem untersuchten Kranken frisch entnommen worden sind, sind im allgemeinen weniger fähig zu agglutinieren als Kulturen derselben Art, die schon vor einiger Zeit isoliert worden sind. *Lemierre.*

Guinon (1488) beobachtete einen Fall von Paratyphus, hervorgerufen durch Bac. enteritidis Gärtner. Fieber mit grofsen Schwankungen, Erhaltung des allgemeinen Zustandes und des Appetites, Fehlen von Typhusanzeichen, Evolution der Krankheit in 3 Fieberperioden; Agglutination des Bac. Gärtner $^1/_{500}$; negative Agglutination mit dem Eberthschen Bac. *Lemierre.*

Lembke (1490) beschreibt eine kleine Paratyphusepidemie, die sich in 2 Orten des Kreises Kreuznach abgespielt hatte. Es waren im ganzen 16 Personen erkrankt und 12 weitere krankheitsverdächtig. Meist war der Krankheitsverlauf leicht, influenzaartig, nur 4 Kranke wurden als Typhen gemeldet. Der Krankheitskeim war aus dem Kreise Meisenheim, wo in mehreren Ortschaften Paratyphus herrschte, zunächst nach Sobernheim und von dort nach Argenschwang eingeschleppt worden. Da sich nur bei einem kleinen Teil der Kranken Kontakt nachweisen liefs, die Krankheitsfälle auch ganz vereinzelt blieben, nimmt Lembke an, dafs die Krankheit in Sobernheim im wesentlichen durch Verseuchung eines kleinen Baches, der in mehreren Armen Sobernheims Strafsen durchzieht, ihre Verbreitung gefunden hat.

Von den Kranken starb einer an Darmblutungen. Bei den 16 Kranken wurde die Diagnose nach Lembkes Angaben durch positiven Ausfall der Widalschen Reaktion gesichert. *Lentz.*

Lentz (1491) stellt hierzu ergänzend fest, dafs die Diagnose „Paratyphus“ bei den Sobernheimer Kranken auch durch den Nachweis der Paratyphusbac. in den Dejektionen von 4 der Kranken erhärtet worden sei. Er hat bereits die Epidemie im Kreise Meisenheim mit beobachten und ein allmähliches Fortschreiten dieser Epidemie von Süden nach Norden (gegen Sobernheim hin) feststellen können. Er bezweifelt weiterhin, dafs die Epidemie nur die von Lembke erwähnten wenigen Fälle umfafst habe, da nach seinen bei Gelegenheit anderer Paratyphusepidemien gesammelten Erfahrungen sich in der Umgebung von Paratyphuskranken häufig eine ganze Anzahl von Individuen finden, die ohne merklich krank zu werden und ohne eine Widalsche Reaktion zu geben, in ihren Fäces Paratyphusbac. ausscheiden. Solche Infizierte, die nur durch sehr sorgfältige Untersuchung von Stuhl und Urin der ganzen Umgebung eines Paratyphuskranken herausgefunden werden können, sind naturgemäfs imstande, sehr zur Verbreitung der Krankheit beizutragen. *Lentz.*

Auch **Friedel** (1489) berichtet, dafs er bei 3 der Sobernheimer Kranken Paratyphusbac. nachgewiesen habe. Der Widal bei 12 der Kranken sprach ganz einwandsfrei für Paratyphus. Da er unter 150 Typhus- und 25 Paratyphuskranken niemals eine paradoxe Widalsche Reaktion gefunden hat, hält er diese Erscheinung für recht selten. *Lentz.*

Nach einem geschichtlichen Überblick über die vorliegende Literatur geht **Steinhaus** (1493) zunächst auf die klinischen Erscheinungen des Paratyphus B ein. Im allgemeinen finden sich dieselben Symptome wie beim Typhus, nur ist der Krankheitsverlauf im ganzen leichter und kürzer. Abweichend vom Typhus steigt beim Paratyphus die Temperaturkurve plötzlich an, während das Stadium decrementi kürzer ist als beim Typhus. Häufig beobachtete Steinhaus als Prodromalsymptome Erkrankungen der Halsorgane, Anginen mit Schwellung der Halslymphdrüsen. Die Prognose des Paratyphus hält Steinhaus für günstig.

Die Erkrankung ist leicht übertragbar; bisweilen spielten Wasser, Milch, rohes Obst, Gemüse und andere Nahrungsmittel eine Rolle als Infektionsträger; die häufigste Infektionsform ist jedoch die Übertragung von Mensch zu Mensch.

Für die Anstellung der Widalschen Reaktion empfiehlt Steinhaus die Untersuchung mit lebenden Bac.-Kulturen, Austitrierung des Serums mit Typhus, Paratyphus A. und B. und makroskopische Beurteilung der Proben nach zweistündiger Bebrütung bei 37⁰. (Beim Fickerschen Diagnostikum hat er Spontan-Häufchenbildung im Kontrollröhrchen beobachtet.) Eine Diagnose stellt er erst auf Grund einer Wertigkeit des Serums von 1:100. Bei niedrigeren Titerwerten ist man Täuschungen ausgesetzt. Die sanitätspolizeilichen Mafsnahmen müssen beim Paratyphus dieselben sein, wie beim Typhus. *Lentz.*

Volpe (1495) fand einen typhusähnlichen Bac. bei einem Falle von Nierenabszefs, bei dem die Serumdiagnose und die Gesamtheit der Allgemeinerscheinungen den Glauben an das Vorhandensein eines typhoiden Fiebers erweckt hatte. Der Verf. berichtet über die angestellten kulturellen Untersuchungen und über die durchgeführten Experimente, um die Schlufsfolgerung zu ziehen, dafs man, da sich die gewöhnlichen pyogenen Kokken im Abszefs nicht vorgefunden haben, annehmen müsse, dafs die Eiterung durch den isolierten Keim verursacht und unterhalten wurde, dafs dieser Keim ein typhusähnlicher sei, den man nicht zur Gruppe A und B von Schottmüller zählen dürfe und dafs die gelungene Widalsche Probe sich als Reaktion der Gruppe erkläre. *Tiberti.*

11. Bacillengruppe des Bacterium coli commune

1496. **Allen, L. W.,** Case of chronic pyelitis due to bacillus coli communis simulating renal tuberculosis (American Journal of the Med. Sciences, March). [Im Titel besagt. *Kempner.*]

1497. **Arneill, J. R.,** Infection of the urinary tract by the colon bacillus, simulating uremia (American Med., May 20). [Im Titel besagt. *Kempner.*]

1498. **Antonelli,** Quatro casi di eritema vacciniforme (post operatorio) da bacterium coli (Riv. ven. di Scienze Med. anno 21, fasc. 12, t. 41, 1904). — (S. 346)

1499. **Blandini,** Ricerche sulla modificazione della virulenza del bacillum

coli in rapporto alla alimentazione con latte die vacche (La Pediatria no. 1). — (S. 344)
1500. **Corsini,** Ricerche intorno alle modificazioni prodetta dal Bacterium coli nel rosso neutro (Reazione del Rothberger) (Riv. crit. di clin. Med. no. 39). — (S. 344)
1501. **Erben, F.,** Ein Fall von Parakoloninfektion (Prager med. Wchschr. No. 10/11). — (S. 346)
1502. **Findel, H.,** Das Verhalten des Bact. coli in roher und gekochter Milch (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte Breslau 1904, 2. Teil, 2. Hälfte). [Im Bericht der Gesellschaft ist blofs der Titel des Vortrages gegeben. Der Vortrag ist bis jetzt — laut brieflicher Mitteilung Dr. Findels — noch nicht im Druck erschienen. Ein Referat darüber s. Hyg. Rundschau 1904 p. 1228. *Aujeszky.*]
1503. **Gautié, A.,** Sur la détermination quantitative du Colibacille dans les eaux d'alimentation (Annales de l'Inst. Pasteur t. 19, p. 124). — (S. 347)
1504. **Haenen, G.,** De l'emploi de l'aldéhyde paradiméthylaminobenzoique pour différencier le colibacille du bacille typhique (Bull. de la Soc. roy. des sciences méd. et natur. de Bruxelles 63. année, no. 6 p. 155 bis 163, juin). — (S. 343)
1505. **Johnson, G. A.,** Isolation of bacillus coli communis from the alimentary tract of fish and the significance thereof (The Journal of. Inf. Dis. 1904, vol. 1, no. 2 p. 348-354). — (S. 346)
1506. **Kaiser, M.,** Über die Bedeutung des Bacterium coli im Brunnenwasser (Archiv f. Hyg. Bd. 52, H. 2). — (S. 347)
1507. **Levi Della Vida, M.,** Contributo allo studio dei veteni del bacillo coli commune (Anali de Igiene sperim. vol. 15, fasc. 1). — (S. 344)
1508. **McNaught, J. G.,** The duration of vitality of Bac. coli communis in various waters and in sewage (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 5, p. 95). — (S. 347)
1509. **Padoa,** Intorno all'azione protettiva del fegato verso le tossine del bacterium coli (Ricerche sperim.) (Riv. crit. di clin. med. 1904, no. 39, 40, 41). — (S. 345)
1510. **Salus, G.,** Aggressin des Colibacteriums mit besonderer Rücksicht auf seine Spezifität (Wiener klin. Wchschr. No. 25 p. 660). — (S. 346)
1511. **Tscherno-Schwarz, B.,** Beitrag zur Coli-Cystitis im Kindesalter [Russisch] (Medizinsk. Obosr. t. 63, no. 2). [Beschreibt 4 Fälle. *Rabinowitsch.*]
1512. **Vincent, H.,** Sur la signification du Bacillus coli dans les eaux potables (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4, p. 233). — (S. 347)

Haenen (1504) schlägt vor, die neue Indolreaktion von Ehrlich zu verwenden.

Zu 10 ccm einer Peptonbouillon- oder Pepton-Wasserkultur fügt man 1 ccm einer 4⁰/₀igen alkoholischen Lösung vom Paradimethylaminobenzolsäure-Aldehyd. Nach Umschütteln fügt man 2—3 ccm einer Mischung von Salzsäure und destilliertem Wasser hinzu und schüttelt wiederum. Ist Indol vorhanden, so entsteht eine anfangs rosige, dann intensiv rote Färbung. Sobald die Färbung erscheint, schüttelt man mit 3—4 ccm Amylalkohol oder Chloroform und läfst absetzen. Nach einigen Augenblicken trennen sich Chloroform oder Amylalkohol und nehmen mehr oder weniger intensive rote Färbung an. Die Reaktion ist in Kulturen von Colibac. nach spätestens 15 Stunden deutlich und stets vorhanden. Sie fehlt in Kulturen von Typhus und Paratyphus A. und B. *Beco.*

Corsini (1500) glaubt, dafs man zu den Ursachen der Entfärbung des neutralen Rots unter Ausschlufs der Ursache des Sauerstoffs der Luft in erster Linie die der Reaktion des Mittels rechnen müsse. Die Alkalien erweisen sich als sehr wirksame entfärbende Stoffe. Deshalb glaubt der Verf., es sei von Nutzen, bei Ausführung der Probe des neutralen Rots bei jedem Falle vollkommen neutrale Kulturböden zu verwenden, damit man nicht wegen der möglichen weiteren Bildung von Alkalien durch Einwirkung von Bakterien, wie z. B. das Bact. coli, eine zu schnelle Entfärbung erhalte, die zuweilen die Erscheinung der Fluoreszenz weniger deutlich machen könne. Je nach der Varietät des Bact. coli könne diese Fluoreszenz auch auf flüfsigen Nährböden bei Hinzufügung einer gleich viel ob mehr oder weniger frischen Lösung von neutralem Rot stattfinden. *Tiberti.*

M. Levi Della Vida (1507). Im Filtrat der Bouillonkulturen von Bact. coli commune, besonders wenn dem Nährboden Kohlehydrate hinzugesetzt wurden, hat der Verf. die Anwesenheit einer toxischen Substanz nachgewiesen, die alle Merkmale der Endotoxine besitzt, d. h. aus dem Bakterienleib selbst stammt. Dieses Gift verursacht bei Tieren einen krankhaften Symptomenkomplex und anatomische Läsionen von verschiedener Intensität (ödematöse hämorrhagische Infiltration entsprechend dem Punkte, an dem die Injektion vorgenommen wurde, Kongestion aller Organe und Hämorrhagie in einigen, besonders in der Milz und in den suprarenalen Kapseln). Das Gift ruft die Bildung von spezifischen agglutinierenden und baktericiden Antikörpern, nicht von Antitoxinen, hervor.

Das zu den Experimenten dienende Bact. coli commune stammte aus den Fa eces eines an Darmkolik leidenden Knaben. *Tiberti.*

Blandini (1499). Die angestellten Untersuchungen haben den Verf. zu nachstehenden Schlufsfolgerungen geführt:

Die Virulenz des Bact. coli nimmt zu infolge von Ernährung mit ungekochter Milch und nimmt ab infolge von Ernährung mit sterilisierter Milch. Dies trifft auch dann zu, wenn die Milch so viel als möglich aseptisch entnommen worden ist.

Neuere Arbeiten über die Fermente der Milch haben bewirkt, dafs viele Autoren sich gegen die Sterilisierung der Milch ausgesprochen haben.

Aufserdem weisen andere wichtige Untersuchungen nach, dafs die

Wirkung der Wärme über eine gegebene Temperatur hinaus einige Eigenschaften der Milch modifiziert, wodurch sie sogar die Ursache spezieller Krankheiten werden kann.

Der Verf. nimmt jedoch an, dafs dessen ungeachtet die sterilisierte Milch bei der Ernährung der Kinder noch der rohen Milch vorzuziehen sei, hauptsächlich wegen der Tatsache, dafs möglicherweise pathogene Keime vom Tiere oder von aufsen her in die Milch gelangen, da es in der Praxis sehr schwer, wenn nicht unmöglich sei, eine auf aseptische Weise erhaltene Milch zu bekommen, aufserdem wegen der durch seine Experimente erhärteten Tatsache. *Tiberti.*

Padoa (1509) berichtet zunächst über eigene Experimente, die er ausführte, in dem er in die Vena portae und in die Vena jugularis von Kaninchen Phthisis- und Diphtherietoxin injizierte; hierauf führt er kurz an, mit welchen Giften und Bakterien bis jetzt die Schutzwirkung der Leber und mit welchen Ergebnissen sie untersucht worden ist.

Hierauf geht er zu seinen neuen Experimenten über mit Toxin des Bact. coli, je nachdem es in die Vena portae und in die Vena jugularis von Kaninchen injiziert wurde, wobei nicht nur das Kriterium des früheren Sterbens der einzelnen Versuchstiere in Betracht gezogen wurde, sondern auch die vergleichende Untersuchung der Läsionen der Nieren.

Aus den Untersuchungen des Verf. ergibt sich, dafs bei gleicher Dosis und Toxicität die Toxine des Bact. coli die Kaninchen schneller und in geringerer Dosis töten bei Injektion in die Vena jugularis als bei Injektion in die Vena portae, was der Schlufsfolgerung gleichkommt, dafs die Kaninchenleber eine abschwächende Wirkung auf die Tätigkeit der Toxine des Bact. coli ausübt.

Im einzelnen berichtet er ausführlich über die nekroskopischen und histologischen Untersuchungen bei den Versuchstieren.

In der Leber fand er Kongestion, fettige Degeneration und zuweilen das Aussehen der Muskatnufsleber; das Protoplasma der Leberzellen zeigte sich meist undurchsichtig, oft mit trüber Schwellung, zuweilen sah er eine wahre Auflösung der Lebersubstanz. In den Nieren traten die schwersten und am meisten verbreiteten Veränderungen dann auf, wenn die Injektionen eher in die Vena jugularis als in die Vena portae gemacht wurden.

Mithin müfste man eine Schutzwirkung der Kaninchenleber dem Toxin des Bact. coli gegenüber annehmen. Diese Resultate sind sehr verschieden von den mit Phthisistoxin erhaltenen, so dafs der Verf. durch seine Untersuchungen eine Differenzierung zwischen den toxischen Produkten einiger Arten von Bact. coli und denen des Typhusbac. aufstellen würde.

Diese elektiv schützende Wirkung der Leber den Toxinen des Bact. coli gegenüber könnte es erklärlich machen, warum die Leber so oft bei Infektionen durch Bact. coli vergröfsert angetroffen wurde, häufiger als man es gewöhnlich bei Typhusinfektionen fand, wobei man annimmt, dafs die Zunahme des Volumens des Organes einer Funktionssteigerung entspricht. *Tiberti.*

Salus (1510) berichtet über seine Versuche, welche er bezüglich der Aggressinbildung des Bact. coli commune anstellte.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen zeigt, dafs das Bact. coli ein ziemlich kräftiger Aggressinbildner ist. Es genügen schon kleine Mengen des ersten Exsudates um eine reichliche Vermehrung des Bact. coli im Körper der Versuchstiere hervorzubringen; dabei wird die Infektion mit einer nicht tödlichen Dose des Bact. coli zu einer tödlichen gestaltet. Es ist weiterhin zu betonen, dafs das Bact. coli und der Eberthsche Bac. auch bezüglich ihrer Aggressine sehr nahe verwandt sind. Das Aggressin des einen kann jenes des anderen substituieren — und dies ist auch ein Zeichen der sehr nahen Verwandtschaft, welche zwischen dem Bact. coli und dem Eberthschen Bac. besteht. *Aujeszky.*

Erben (1501) berichtet über den Fall eines 15jährigen Schülers, bei welchem die Parakoloninfektion durch eine typische Maserninfektion eingeleitet wurde. Das Bild dieser Parakoloninfektion glich stark einem leichten Typhus: Milztumor, Roseolen, Dichrotismus des Pulses, Fieber, Leukopenie, erbsenbreiartige Stühle; doch fiel die Widal-Grubersche Reaktion, wie auch die Probe mit Fickers Diagnostikum negativ aus. Bac. typhi war weder im Blut, weder im Harn, noch im Stuhl nachweisbar, aus den Dejektionen wurden aber Bac. isoliert, welche sich von den Sternbergschen Parakolonbac. nur dadurch unterschieden, dafs sie Indol bildeten und die Lakmusmolke später alkalisierten. Das Blutserum des Patienten wirkte auf Sternbergsche Bac. und noch stärker auf die aus den Stühlen des Kranken isolierten Bac. agglutinierend. Dieser Parakolonbac. wurde nur in den Stühlen des Patienten gefunden, im Blute und im Harn war er dagegen nicht nachweisbar. *Aujeszky.*

Antonelli (1498) berichtet über drei kleine Knaben und einen jungen Mann, die alle im Verlauf von zwei Monaten an hernia inguinalis operiert wurden; es zeigte sich bei ihnen eine varicelloide Dermatitis mit Erythema vacciniforme (Besnier), herrührend von Bact. coli in reiner Kultur mit vorwiegender Entwicklung längs der Linie der Operationswunde.

Die bakteriologische Untersuchung und Injektionen bei Tieren zeigten, dafs es sich um Bact. coli handelte. Einpackungen mit Sublimat, Bestreuungen mit Xeroform und mehrmalige Anwendung des Höllensteinstiftes führten in kurzer Zeit vollständige Heilung herbei.

Der Verf. rät eher antiseptische als aseptische Behandlung an in allen Fällen, in denen es sich bei Kindern und Geisteskranken um Gegenden in der Nähe des anus handelt.

Nach Einführung der Xeroformgaze beobachtete er bei der Behandlung keine erythematösen Formen irgend welcher Art mehr. *Tiberti.*

Johnson (1505) hat den Verdauungskanal von 67 Flufsfischen verschiedenster Herkunft auf das Vorkommen von Bact. coli untersucht. Magen- und Darminhalt wurden auf Bouillon verimpft und nach den üblichen Methoden erforscht. In 47 Fällen konnten Colibac. isoliert werden, und zwar 24mal aus dem Magen, 41mal aus dem Darm. Verf. schliefst, dafs

aus verunreinigtem Wasser Colibac. durch Fische in reines übertragen werden können. *Kempner.*

McNaught (1508) führte eine Reihe von Versuchen aus, um die Vitalität von Bact. coli commune in verschiedenen Wässern und in Kloakenwasser festzustellen. Das zu prüfende Wasser wurde in eine sterile Flasche gegeben und darauf eine Öse voll von einer jungen Agarkultur hinzugefügt. Die Flaschen wurden bei einer Temperatur von 22° gehalten. Die Gegenwart von Bact. coli wurde von Zeit zu Zeit dadurch geprüft, dafs 1 ccm des Wassers in Bittersalz-Glukose-Fleischbrühe (McConkeys Medium) geimpft wurde. Verf. fand, dafs die Lebensdauer des Bact. coli in den unsterilisierten Wassern verschiedener Herkunft sehr variierte und zwar von weniger als 14 Tagen bis zu vielen Monaten. Je reiner das Wasser ist, um so länger bleibt Bact. coli am Leben. In sterilisiertem Wasser kann es viele Monate leben. Die Zugabe von Urin zum Wasser scheint die Vitalität zu begünstigen. Wenn Kloakenwasser hinzugefügt wird, so gehen die Bakterien in 3 Wochen zugrunde. Ist das Kloakenwasser vorher sterilisiert, so leben die Bakterien noch 8 Monate. Der Organismus bewahrt seine ursprünglichen Charaktere noch nach monatelangem Wachstum in sterilisiertem Wasser und sterilisiertem Kloakenwasser. In unsterilisierten Wassern leben die meisten Wasserbakterien nicht länger als Bact. coli. *Leishman.*

Gautié (1503) betont in seiner Arbeit die Notwendigkeit, dafs man den quantitativen Coligehalt eines Trinkwassers durch ein möglichst approximatives Verfahren bestimme. Als so eine Methode wird vom Verf. das Péré'sche Verfahren bezeichnet und die Anlegung von Kulturen mit je 100,10 und 1 ccm und einem Tropfen Wasser in einer 0,1proz. Karbolsäurebouillon. *Aujeszky.*

Kaiser (1506) berichtet über seine Untersuchungen, welche er bezüglich des Vorkommens des Bact. coli commune und der coliähnlichen Bakterien im Brunnenwasser veranstaltete. Verf. fand das typische Bact. coli nur in 22 % aller untersuchten Brunnen; in 30 % der Fälle kamen nur coliähnliche Bakterien vor; endlich in 48 % der untersuchten Wasserproben wurden weder das Bact. coli noch Bakterien der Coligruppe gefunden. Die Ansicht also, dafs das typische Bact. coli commune oder die Coliarten in Brunnenwässern allgemein verbreitet seien, ist irrig. Verf. schliefst weiterhin aus seinen Untersuchungen, dafs eine gewisse Wahrscheinlichkeit zugunsten der Verwertung des Bact. coli als Indikator für Fäkalverunreinigung spricht. Es sei endlich noch bemerkt, dafs Verf. das 3proz. Heuinfus zum Nachweise des Colibac. sehr gut geeignet fand. *Aujeszky.*

Vincent (1512) betont, dafs das Vorhandensein des Bac. coli in einem Trinkwasser nicht als normal anzusehen sei. Der natürliche Aufenthalt dieses Bac. ist der Darm, und auch der Boden. Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, dafs der Bac. coli im destillierten, sterilisierten, als wie auch im natürlichen Wasser nur 1-2 Wochen lebensfähig bleibt. Weiterhin zeigten die Versuche des Verf., dafs je mehr ein Wasser verun-

reinigt ist, desto mehr Colibac. enthält es. In absolut reinen Wasserproben fand Verf. niemals Colibac. Das Wasser, welches pro ccm 10-50 Kolonien von Bac. coli zeigt, ist als stark infiziert anzusehen; ein solches, mit 1 bis 10 Kolonien pro ccm soll nicht getrunken werden; bei geringeren Mengen empfiehlt Verf. wiederholte Untersuchung. Zur Isolierung der Colibac. gebraucht Verf. eine 0,75 ‰ Karbolsäurebouillon (Anlegung von Kulturen mit 1, 2, 5 und 10 Tropfen Wasser, Aufbewahrung bei 41° C.). Nach Verf. enthält das verunreinigte Wasser stets mehr anaërobe Bakterien, als das reine. Endlich wird auf die Bedeutung einer quantitativen Bestimmung des Bact. coli und auf die Untersuchung auf anaërobe und Fäulnisbakterien bei der Beurteilung eines Trinkwassers aufmerksam gemacht. *Aujeszky.*

12. Ruhrbacillen

1513. **Auché,** Bacille dysentérique à Bordeaux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 162). — (S. 359)

1514. **Auché, B.,** Le bacille dysentérique à Bordeaux (Ibidem t. 58, no. 3). — (S. 361)

1515. **Auché, B.,** et **R. Campana,** Le bacille dysentérique, type Flexner dans la dysentérie des enfants (Ibidem t. 59, no. 32). — (S. 361)

1516. **Bahr,** Ruhrepidemie in Duisburg im Jahre 1904 (Ztschr. f. Med.-Beamte H. 10). — (S. 365)

1517. **Barijkin, W. A.,** Über die Behandlung von Ruhr mit spezifischem Serum [Russisch] (Russkij Wratsch no. 30, 38 u. 39). [Überblick über den Stand der Dysenterieforschung und Bericht von eigenen günstigen serotherapeutischen Versuchen auf dem mandschurischen Kriegsschauplatz. *Rabinowitsch.*]

1518. **Begg, C.,** Sprue and Spurious Dysentery (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 5, p. 119). [Rein klinisch. *Leishman.*]

1519. **Beveridge, W. W. O.,** Notes on a complication of acute Dysentery (Ibidem vol. 5, p. 126). — (S. 361)

1520. **Birt, C.,** and **E. Eckersley,** The flagella of Dysentery Bacilli (Ibidem vol. 4, p. 138). — (S. 351)

1521. **Castellani, A.,** Dysenterie in Ceylon, Journ. Ceylon Branch. (British med. Journal 1904, n. e. Ref. i. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, No. 2). — (S. 366)

1522. **Collins, K. R.,** A study of the dejecta of normal children and of those suffering from acute and subacute diarrhea with reference to Bacillus dysenteriae (The Journal of inf. dis. vol. 11, p. 620-626). — (S. 360)

1523. **Cordes, L.,** Results of the examination of fifty one cases of gastrointestinal disturbance in infants and children (Proceed. of the New York Pathol. Soc. 1904, vol. 8, no. 5). — (S. 361)

1524. **Desai, V. G.,** The rational treatment of dysentery (Journal of Tropical Med. vol. 8, p. 328-329). — (S. 367)

1525. **Dopter, Ch.,** Effets expérimentaux de la toxine dysentérique sur

le système nerveux central (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 400). — (S. 352)
1526. **Dopter, Ch.,** Effets expérimentaux de la toxine dysentérique sur le système nerveux (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, Juin). — (S. 353)
1527. **Dopter, Ch.,** La diarrhoe simple, forme larvée de la dysentérie bacillaire (Bull. de la Soc. méd. des hôp. Paris H. 7, juillet). — (S. 361)
1528. **Dopter, Ch.,** La diarrhoe simple, forme larvée de la dysentérie bacillaire (Gaz. des Hôp. no. 78). — (S. 362)
1529. **Dopter, Ch.,** et **Sicre,** Notes étiologiques sur l'épidémie de dysentérie de la garnison de Paris 1904 (Ibidem no. 64). — (S. 363)
1530. **Dörr, R.,** Über das sogenannte Dysenterieaggressin (Wiener klin. Wchschr. 18. Jahrg., No. 42). — (S. 355)
1531. **Dörr, R.,** Beobachtungen über bacilläre Dysenterie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 4/5). — (S. 363)
1532. **Dunham, E. K.,** A method of separation of colonies of Shigas bacillus from the colon bacillus (Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 2, no. 8, Jan.). — (S. 351)
1533. **Duval, Ch. W.,** and **E. H. Schorer,** Results of the examinitation of seventy — nine cases of summer diarrhoea (Ibidem vol. 8, no. 5). — (S. 364)
1534. **Faichnie, N.,** Variaties causation and treatment of dysentery on active service (British med. Journal p. 325-332). — (S. 366)
1535. **Frost, W. D.,** u. **R. Whitmann,** Die Lebensfähigkeit des Bact. dysenteriae Shiga (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Ref., Bd. 37, H. 11/14). — (S. 351)
1536. **Gabritschewski** u. **Zeitlin,** Über die Frage der Vaccination durch den Digestinonsapparat (Orig.-Ref.: Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Ref., Bd. 36, H. 1/3). — (S. 356)
1537. **Guerbert, M.,** Le bacille dysentérique dans une épidémie en Seine-Inferieure (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 58, no. 18). [Befund von Shiga-Kruseschen Dysenteriebacillen bei einer kleinen Epidemie in Gournay im Departement Seine-Inferieure. *Lentz.*]
1538. **Guiteras, J.,** y **A. Agramonte,** La dysenteria y la Anquilostomiasis en el Asylo de dementes de Mazorra (Revue de Méd. Trop., Juni; n. e. Ref. i. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, No. 12). — (S. 366)
1539. **Hewlett, R. T.,** The Aetiology of epidemic diarrhoea (Journal of Prevent. Med. vol. 13, no. 8, p. 496, Aug.). [Nichts Neues. *Graham-Smith.*]
1540. **Hillebrecht, G.,** Über ruhrartige Erkrankungen in Deutsch-Südwestafrika (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9, No. 9). — (S. 364)
1541. **Howland, J.,** The pathological Anatomy of the Shiga bacillus infektions of the intestines in infants (Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 3, no. 5, Oktober 1903). — (S. 362)
1542. **Jehle, L.,** Neue Beiträge zur Bakteriologie und Epidemiologie der

Ruhr im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk., neue F., Bd. 62, H. 4). — (S. 360)

1543. **Jehle, L.,** u. **G. A. Charleton,** Über epidemische und sporadische Ruhr im Kindesalter (Ztschr. f. Heilk. Bd. 26, H. 8). — (S. 359)

1544. **Jenkins, E. L.,** Dysentery: its causation, varieties and treatment on active service (British med. Journal p. 323-325). — (S. 366)

1545. **Kikuchi, Y.,** Untersuchungen über den Shiga-Kruseschen Dysenteriebacillus (Archiv f. Hyg. Bd. 52, H. 3/4). — (S. 354)

1546. **Kikuchi, Y.,** Untersuchungen über das Dysenterieaggressin (Berliner klin. Wchschr. No. 15). — (S. 354)

1547. **Kikuchi, Y.,** Über die Aggressinimmunität gegen den Shiga-Kruseschen Dysenteriebacillus (Wiener klin. Wchschr. 18. Jahrg., No. 17). — (S. 355)

1548. **Kikuchi, Y.,** Weitere Erfahrungen über Aggressinimmunität gegen den Shiga-Kruseschen Dysenteriebacillus (Archiv f. Hyg. Bd. 54, H. 4). — (S. 355)

1549. **Korentschewsky, W.,** Zur Frage der mandschurischen Dysenterie (Russkij Wratsch 1904, no. 46/47; Autoref. i. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 37, H. 7/10). — (S. 363)

1550. **Kraus, R.,** u. **R. Dörr,** Über Dysenterieantitoxin (Wiener klin. Wchschr. 18. Jahrg., No. 7). — (S. 358)

1551. **Kraus, R.,** u. **R. Dörr,** Über experimentelle Therapie der Dysenterie (Ibidem 18. Jahrg., No. 42). — (S. 358)

1552. **Lüdke, H.,** Untersuchungen über die bacilläre Dysenterie. I. Über das Dysenteriegift (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 3). — (S. 352)

1553. **Lüdke, H.,** On the dysentery toxin (Journal of Pathol. and Bacter., Aug.). — (S. 352)

1554. **Lüdke, H.,** Untersuchungen über bacilläre Dysenterie. II. Über aktive und passive Immunität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 5/6, Bd. 40, H. 1). — (S. 357)

1555. **Negri** u. **Pane,** Über eine Dysenterieepidemie in der Gemeinde Piere Albignola (Münchener med. Wchschr. 1906, No. 17 p. 847; Ref. a. d. Gazz. degli Ospedali no. 148). — (S. 364)

1556. **Orr, Th.,** An epidemic of dysenteric diarrhoea (Lancet 83. Jahrg., vol. 11, p. 1397). — (S. 366)

1557. **Park, W. H.,** and **K. R. Collins,** Specific and non specific or group agglutinins (Journal of Med. Research vol. 12, 1904, p. 498 -507). — (S. 354)

1558. **Park, W. H., K. R. Collins,** and **M. E. Goodwin,** The Results of an investigation upon the ethiology of dysentery and acute diarrhoea (Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 8, no. 5). — (S. 353)

1559. **Prués, H.,** Dysentérie amibienne et dysentérie bacillaire [Thèses] Toulouse. [Nichts Neues. *Lemierre.*]

1560. **Rosenthal,** Zwei Vaccinationsversuche gegen Dysenterie (Auto-Ref. i. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 36. H. 1/3). — (S. 356)

1561. **Schwartz, H.,** The results of bacteriological examinations of stools

from cases of summer diarrhoe (Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 8, no. 6). — (S. 353)
1562. **Stern, R.,** Über Dysenterie [Diss.] München. — (S. 362)
1563. **Torrey, J.,** A comparative study of dysentery and dysenterylike organisms. Part 1 u. 2 (Journal of exper. Med. t. 7, p. 365-400). — (S. 351)
1564. **Weil, G.,** Die Entdeckung eines Seuchenherdes im Brucker Lager (Der Militärarzt; Wiener med. Wchschr. No. 11-15). — (S. 367)
1565. **Wollstein, M.,** Results of the examination of sixty-two cases of diarrhoea in infants (Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 8, no. 5). — (S. 360)

Birst und **Eckersley** (1520) untersuchten viele Varietäten von Dysenteriebac. auf ihre Beweglichkeit und auf den Besitz von Geifseln hin. Zur Färbung wurde Loefflers Methode verwendet. Verff. fanden bei Shigas Bac. 2-6 terminale, ziemlich kurze und dicke Geifseln, bei Flexners Newhavenbac., bei wenigen lange, dicke, terminale Geifseln, bei Flexners Manillabac. häufiger kurze und wellige Geifseln, bei Vaillards Vincennesbac. zahlreiche feine und sehr lange Geifseln, beim indischen Dysenteriebac. fanden sich bei einigen dicke, terminale Geifseln. Der Südafrikabac. ist Shigas Bac. ähnlich. Verff. meinen, dafs alle Dysenteriebac. beweglich und mit Geifseln ausgestattet sind. *Leishmann.*

Torrey (1563) hat eine grofse Anzahl von Dysenterie- und dysenterieähnlichen Bac., die aus den Stühlen Dysenteriekranker isoliert worden waren, mittels der kulturellen und Agglutinationsverfahren untersucht, ohne indessen zu einer befriedigenden Gruppierung der verschiedenen Stäbchen zu kommen. *Lentz.*

Dunham (1532) empfiehlt zur Untersuchung ruhrverdächtiger Stühle die Anwendung weicher Gelatine. Die Platten werden unmittelbar, nachdem sie gegossen sind, noch ehe sie erstarren, in den Brutofen gestellt. In solcher Gelatine bildet in 24 Stunden der Ruhrbac. runde Kolonien, während das Bact. coli ein Konglomerat von kleinen Kolonien, der Typhusbac. dagegen gefaserte Kolonien bildet. Für die weitere Untersuchung kommen dann nur die grofsen runden Kolonien in Betracht. Zu beachten ist hierbei, dafs auch der Paratyphusbac. in runden Kolonien wächst, die schwer von denen des Ruhrbac. zu unterscheiden sind. *Lentz.*

Nach den Untersuchungen von **Frost** und **Whitmann** (1535) sterben Dysenteriebac. vom Shiga- und Flexner-Typus an Papier, Zeug, Holz u. a. angetrocknet bei 17-20° C. rasch ab. Auf Brot, Reis, Eiweifskugeln können sie lange leben. In sterilem, destilliertem Wasser halten sie sich bis zu 8 Tagen lebensfähig, in Milch dagegen bis zum Eintrocknen des Mediums. Höhere Temperatur führte ein schnelleres Absterben der Keime herbei. Im allgemeinen war der Shiga-Stamm hinfälliger als die Flexner-Stämme. *Lentz.*

Um ein wirksames Dysenterietoxin zu gewinnen, schwemmte

Lüdke (1552) den Rasen gutgewachsener 24stündiger Agarkulturen eines Kruse-Stammes mit wenig steriler Kochsalzlösung ab und trocknete diese Aufschwemmung im Vakuum-Exsikkator bei Zimmertemperatur ein. Die resultierende blätterige Masse übergofs er nach dem Vorgange von Macfadyen und Rowland im Mörser öfter mit flüssiger Luft und zerrieb sie mit dem Pistill, bis mikroskopisch nur noch wenige intakte Bac. nachzuweisen waren. Sodann schwemmte er das Pulver in 20-40 ccm Kochsalzlösung auf und filtrierte durch eine Pukallkerze. Er erhielt auf diese Weise eine klare Lösung, von welcher 0,5-0,2 g intravenös injiziert ein 1500 g schweres Kaninchen in 18-24 Stunden tötete. Die klinischen Erscheinungen und die pathologischen Befunde bei den so vergifteten Kaninchen waren dieselben wie nach intravenöser Injektion lebender oder abgetöteter Bakterien. Nach geringeren Dosen gingen die Tiere in 2-3 Tagen unter erheblichem Gewichtsverlust und Temperaturabfall ein. Nach kleinen Dosen ging bei den vergifteten Tieren in den ersten Tagen die Leukocytenzahl in die Höhe, um nach 4-5 Tagen wieder langsam zur normalen zurückzukehren, bei eben noch subletalen Dosen ging dem Ansteigen der Leukocytenzahl ein rapider Sturz voran; erst nach 3 Tagen stieg dann ihre Zahl wieder allmählich zu beträchtlicher Höhe.

Die toxische Wirksamkeit der Lösungen liefs schon nach wenigen Tagen erheblich nach. Die mit subletalen Dosen frisch bereiteter, höchstens 24 Stunden im Eisschrank aufbewahrter Lösung behandelten Kaninchen bildeten in den ersten Tagen keine spezifische Agglutinine; erst nach 2 Wochen fand L. bei 2 Tieren eine geringe Erhöhung des Agglutinationstiters gegen Dysenteriebac. Eine Wiederholung der Injektion gleich kleiner subletaler Dosen frischbereiteter Toxinlösung führte in weniger als 24 Stunden den Tod des Versuchstieres herbei, gleichgiltig, ob zwischen den Injektionen 3 oder 16 Tage lagen. Antitoxine hatten die Tiere also innerhalb 16 Tagen noch nicht gebildet.

Aus den Angaben L.s geht leider nicht hervor, welchen Mengen frischer Bakterienkultur 0,1 seiner Toxinlösung entspricht, so dafs seine Behauptung, die Injektion seiner Toxinlösung sei wirksamer als die ganzer Bac. näherer Begründung bedarf. *Lentz.*

Lüdke (1553) arbeitete mit dem Dysenteriebac von Kruse. Dadurch, dafs er die Bakterien von Agarkulturen unter Anwendung von flüssiger Luft auspreſste, erhielt er ein Toxin, das fähig war, Tiere unter entsprechenden Symptomen zu töten, wie sie nach Injektion lebender Bac. beobachtet wurden. Verf. schliefst, dafs dieses Endotoxin gegenwärtig nicht zur Herstellung des Antitoxins praktisch verwendet werden kann. *Graham-Smith.*

Dopter (1525) beobachtete wiederholt bei seinen Versuchen mit Dysenteriebac., dafs die Versuchstiere am 4. oder 5. Tage mit paraplegischen Erscheinungen zugrunde gingen, bald nur an den hinteren Extremitäten, bald an allen 4 Gliedmafsen, ja bisweilen unter bulbären paralytischen Symptomen. Die Krankheit verlief meist aufsteigend, selten absteigend, trat auch bisweilen halbseitig auf. Immer war nur das motorische System ergriffen. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigte das

Bild einer bald diffusen bald herdförmigen Erkrankung der Vorderhörner entsprechend den Befunden bei Poliomyelitis anterior acuta. Die peripheren Nerven zeigten keine Veränderungen. Bakterien wurden in dem Nervensystem nicht gefunden, und es gelang, mit dem Toxin allein die gleichen nervösen Erscheinungen hervorzurufen wie durch Infektion mit lebenden Bac. *Heyde.*

Als Ursache der nach subcutaner oder intravenöser Impfung von Kaninchen mit Dysenteriebac. (Shiga-Typus) auftretenden Lähmungen der Extremitäten fand **Dopter** (1526) myelitische Veränderungen in der Dorsal- und Cervikalanschwellung des Rückenmarks, herdförmige Nekrose mit Degeneration der Ganglienzellen und mit Wucherung des Stützgewebes in der grauen Substanz der Vorderhörner, also die Erscheinungen der Poliomyelitis anterior. Die weifse Rückenmarksubstanz und die peripheren Nerven blieben intakt. Die beschriebenen pathologischen Erscheinungen im Rückenmark sind auf die Wirkung des von den Dysenteriebac. produzierten Giftes zurückzuführen, wie weitere Versuche lehrten.

Wurden die Bac. oder ihre Toxine in die Scheide grofser Nerven injiziert, so bildete sich nach 7-8 Tagen eine typische Neuritis mit Schwund einzelner Nervenfasern und Proliferation des interstitiellen Gewebes aus.

Die beschriebenen Veränderungen bei geimpften Tieren entsprechen den pathologischen Veränderungen, wie sie von einzelnen Autoren bei dysenteriekranken Menschen gefunden worden sind. Auch D. hat 2 Fälle von Dysenterie beobachtet, von denen der eine durch eine Neuritis des rechten Nervus peroneus, der andere durch eine solche eines Nervus cruralis kompliziert war. *Lentz.*

Park, Collins und **Goodwin** (1558) legen bei der Identifizierung von Ruhrbac. grofsen Wert auf die Agglutination der fraglichen Bakterien durch spezifisches Immunserum. Zur Herstellung solchen Serums eignet sich das Pferd nicht, da es sehr hochwertige Nebenagglutinine bildet; dagegen erhält man gut brauchbare Sera durch Immunisierung von Ziegen und Kaninchen.

Den Shiga-Bac. fanden die Verf. nur in Fällen klinisch ausgesprochener Dysenterie, niemals bei Sommerdiarrhoe der Kinder, den Mannit vergärenden Typus der Dysenteriebac. aufser in Fällen klinisch sicherer Dysenterie auch bei der Sommerdiarrhoe der Kinder. Bei sogenannter Kindercholera (Cholera nostras?) und einfacher Diarrhoe fanden sie nie eine der als Dysenterieerreger bekannten Arten. Für den Mannit vergärenden Typus wollen die Verff. den Namen „Paradysenteriebac.“ gebrauchen nach Analogie der Typhus- und Paratyphusbac. *Lentz.*

Schwartz (1561) prüfte das Blutserum von 25 gesunden Kindern bezüglich seiner Agglutinationswirkung gegen Dysenteriebac.; nur ein Serum wirkte in der Verdünnung 1 : 10, die andern waren unwirksam. Ebenso konnte er in den Stühlen von 3 gesunden Brust- und 3 gesunden Flaschenkindern keine Dysenteriebac. nachweisen.

Ebensowenig gelang es ihm in 30 Fällen von echter Sommerdiarrhoe der Kinder, deren rein wässrigen, nur selten wenig Schleim enthaltenden Stuhl

er unter aseptischen Kautelen gewann, Dysenteriebac. nachzuweisen. Auch das Blutserum von diesen Kranken agglutinierte Dysenteriebac. nicht. *Lentz.*

Park und **Collins** (1557). Bei der Immunisierung eines Tieres mittels einer bestimmten Bakterienart bilden sich in dem Blutserum des Tieres neben für die injizierte Bakterienart spezifischen Agglutininen sogenannte Gruppenagglutinine, welche für andere Bakterien spezifisch sind, die mit den injizierten Bakterien näher oder weiter verwandt sind. Besonders bei der Immunisierung von Pferden werden solche Gruppenagglutinine in bedeutenden Mengen gebildet. So agglutinierte das Serum eines mit dem Flexnerschen Paradysenteriebac. immunisierten Pferdes einen Colibac. in derselben Höhe 1 : 10000 wie den homologen Flexner-Stamm. Schüttelt man ein spezifisches Serum mit dem zur Immunisierung benützten Stamm aus, so werden aufser den diesem homologenen Agglutininen auch sämtliche Gruppenagglutinine entfernt, während die den Gruppenagglutininen entsprechenden Bakterien nur das zugehörige Gruppenagglutinin aus solchem Serum entfernen können.

Flexnerbac., welche in 11tägiger Passage (bei täglicher Überimpfung) in Bouillon gewachsen waren, die $15^0/_0$ eines Flexner-Serums vom Titer 1 : 800 enthielt, hatten ihre Agglutinabilität und auch die Fähigkeit verloren, aus einem spezifischen Serum die Agglutinine zu entfernen. Beide Eigenschaften gewannen sie erst ganz allmählich durch eine lange Reihe von Überimpfungen in gewöhnliche Bouillon wieder. Wurden geringere Serumkonzentrationen als $15^0/_0$ zur Fortzüchtung der Flexnerbac. verwandt, so trat kein Verlust der Agglutinabilität ein.

Bei der Immunisierung von Tieren mittels Flexnerbac. verlief die Bildung der Agglutinine unabhängig von der der baktericiden Stoffe. *Lentz.*

Kikuchi (1545) konnte die Aggressintheorie Bails für den Dysenteriebac. (Shiga-Kruseschen Typus) bestätigen. Er sieht in dem Aggressin einen Stoff, welcher die Leukocyten von dem Orte der Infektion durch negative Chemotaxis fernhält. Das Aggressin ist imstande, die Wirkung eines gleichzeitig injizierten Immunserums aufzuheben. Es ist thermolabil; schon $^1/_2$stündiges Erwärmen auf 55-60^0 C. setzt seine Wirksamkeit erheblich herab, ohne es indessen vollständig zu zerstören. Vielmehr eignen sich so behandelte Lösungen noch zur Immunisierung.

Neben dem Aggressin enthalten die Peritonealexsudate intraperitoneal geimpfter Tiere bedeutende Mengen gelösten Toxins, was K. durch Impfung von Kaninchen, die bekanntlich gegen Dysenterietoxin aufserordentlich empfindlich sind, nachwies. *Lentz.*

In weiteren Versuchen gelang **Kikuchi** (1546) der Nachweis, dafs mit gesteigerter Virulenz der Dysenteriebac., die er durch fortgesetzte Meerschweinchenpassage erzielte, auch das von ihnen produzierte Aggressin und, wenn auch weniger deutlich, ihr Toxin, wirksamer wurden.

Durch gleichzeitige Injektion von Aggressin nebst Toxin und gewaschenen normalen Leukocyten gelang es, die Wirksamkeit des Aggressins und des Toxins abzuschwächen und aufzuheben. Hielt bei derartigen Versuchen das

antiaggressine Vermögen der Leukocyten dem injizierten Aggressin gerade die Wage, so gingen die Tiere doch noch an Intoxikation zugrunde. *Lentz.*

Mittels vorsichtiger Injektion von Dysenterieaggressin gelang es **Kikuchi** (1547), bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hammeln aktiv antibakterielle und antiaggressine Immunität zu erzeugen. Die Sera derartig immunisierter Tiere eigneten sich auch zur passiven Immunisierung und besafsen agglutinierende Eigenschaften. *Lentz.*

In weiteren ausgedehnten Untersuchungsreihen hat **Kikuchi** (1548) die in der vorstehenden Arbeit niedergelegten Erfahrungen erweitert. Es ergab sich, dafs bei der Immunisierung mit Halbparasiten (Vertreter: Cholera-, Typhus-, Dysenteriebac.) die Endotoxine eine wesentlich höhere Bedeutung haben, als bei obligaten Parasiten (Vertreter: Pest-, Hühnercholera-, Milzbrandbac.). Dementsprechend erwies sich auch das antiagressive Serum als stark antitoxisch, so dafs aktiv durch Aggressininjektionen immunisierte Meerschweinchen grofse Mengen Dysenterietoxin zu paralysieren imstande waren. In der Bauchhöhle derartig immuner Meerschweinchen verschwanden grofse Mengen, 2 und mehr Agarkulturen, lebender Dysenteriebac. in wenigen Stunden. Da dabei im Peritonealexsudat weder Granulabildung noch Phagocytose zu beobachten ist, glaubt K., dafs bei dieser Versuchsanordnung die Dysenteriebac. nach Art von Saprophyten auf der Peritonealoberfläche niedergeschlagen werden und hier schnell der Phagocytose verfallen. Die Aggressinimmunität tritt langsam ein, erst 10-14 Tage nach der Injektion; bis dahin besteht eine grofse Überempfindlichkeit des geimpften Tieres. Einmalige Injektion von Aggressin verleiht nur eine schwache, eine zweimalige dagegen, auch bei nur wenig gesteigerter Aggressindosis, eine recht hohe Immunität. Da die Aggressininjektionen sehr gut vertragen werden, empfiehlt er sie für die aktive Immunisierung von Menschen gegen Dysenterie.

Für die passive Immunisierung eigneten sich bisher die Sera der aktiv mittelst Aggressin immunisierten Tiere nur unvollkommen. Wohl zeigten sie eine erhebliche antitoxische Wirkung, waren indessen gegenüber dem Aggressin nur wenig wirksam. Bakteriolytische Eigenschaften besafsen diese Sera im Gegensatz zum Kruseschen baktericiden Serum weder im Tierversuch noch in vitro, dagegen führten sie im Meerschweinchenperitoneum zu einer starken Agglutination der injizierten Dysenteriebac., trotzdem ihre agglutinierende Kraft in vitro geprüft nur gering war. *Lentz.*

Dörr (1530) hält die Versuche Kikuchis nicht für beweisend und die Schlüsse, die Kikuchi zieht, für zu weitgehend. Er gründet diese Ansicht auf die Beobachtung, dafs die Empfindlichkeit der Meerschweinchen gegen Dysenteriebac. und ihr Toxin sehr erheblichen Schwankungen unterworfen ist, so dafs die angeblichen untertödlichen Dosen Kikuchis sehr wohl imstande waren, empfindliche Tiere zu töten. Eigene Versuche Ds., die er genau der Versuchsanordnung Kikuchis entsprechend vornahm, verliefen mit den Resultaten Kikuchis direkt widersprechendem Erfolge.

Auch stellte D. fest, dafs schon ganz geringe Dosen Toluol, das Kikuchi zum sterilisieren der aggressinhaltigen Peritonealexsudate verwandte, bei

Meerschweinchen tödliche Peritonitiden verursachen kann, so dafs es nicht ausgeschlossen erscheint, dafs die Resultate Kikuchis z. T. auf geringe Reste Toluol zurückzuführen sind, die er mit dem Aggressin zusammen seinen Tieren injizierte.

D. bemängelt weiter, dafs Kikuchi bei seinen Untersuchungen nicht die verschiedene Wirkung des nur für Kaninchen, nicht aber für Meerschweinchen giftigen sezernierten Dysenterietoxins und des für beide Tierarten giftigen Endotoxins auseinanderhält.

Die Schlufsfolgerungen, die Kikuchi aus seinen Tierversuchen auf den Verlauf der menschlichen Dysenterie zieht, hält D. für gänzlich verfehlt, da es sich bei letzterer um Erscheinungen reiner Intoxikation handelt, nicht aber um eigentliche Infektion, wie im Tierversuch Kikuchis.

Aber auch für die Erklärung der pathologischen Vorgänge bei der Infektion von Tieren mit Dysenteriebac. hält D. die Aggressintheorie Bails für entbehrlich*.

D. stellt ausführliche Belege für seine Behauptungen in Aussicht. *Lentz.*

Nach subcutaner Injektion von 1 ccm 24stündiger bei 55°C. abgetöteten Bouillondysenteriekultur, die **Rosenthal** (1560) an sich selbst vornahm, folgten Fieber, allgemeines Unbehagen, Kopf- und Gelenkschmerzen, sowie ein grofses schmerzhaftes Infiltrat an der Injektionsstelle. Die ersteren Erscheinungen schwanden nach 48 Stunden, das Infiltrat dagegen erst nach einer Woche; das Blutserum gewann danach keine agglutinierenden Fähigkeiten.

Sodann behandelte R. seinen Laboratoriumsdiener nach der Shigaschen Simultanmethode: $^1/_2$ Öse bei 60° C. abgetöteter 24stündiger Agarkultur + 0,5 ccm Dysenterieserum subcutan, nach 4 Tagen subcutane Injektion von $^1/_2$ Öse abgetöteter Kultur ohne Serum. Nach der ersten Injektion stellten sich nur geringes Fieber, Unbehagen und mäfsiges Infiltrat an der Injektionsstelle ein, die nach 24 Stunden wieder verschwunden waren. Die nach der zweiten Injektion auftretenden Erscheinungen waren erheblich stärker, gingen jedoch auch nach 24 Stunden zurück bis auf das Infiltrat, das erst nach 2 Wochen verschwunden war. Der Agglutinationswert des Serums der Versuchsperson war nach 9 Tagen von 1 : 40 auf 1 : 300 gestiegen. *Lentz.*

Zeitlin nahm auf den Rat von **Gabritschewski** (1536) längere Zeit hindurch per os eine bei 60° abgetötete Emulsion einer 24stündigen Dysenterieagarkultur in steigender Dosis von 1-50 ccm ein. Es stellten sich danach bei ihm weder subjektive noch objektive Erscheinungen ein. Der Agglutinationswert seines Blutserums stieg dabei in 9 Tagen von 1 : 40 auf 1 : 60. G. hofft durch weitere Ausbildung dieser Methode eine praktisch brauchbare Immunisationsform besonders gegen die mit primärer Lokalisation im Darm verbundenen Infektionskrankheiten zu gewinnen.

Lentz.

---

*) Wie ich schon früher bemerkt, (vgl. diesen Bericht p. 145 und p. 161) halte auch ich die Aggressinlehre Bails für entbehrlich. *Baumgarten.*

Nach **Lüdkes** (1554) Ansicht verleiht Überstehen einer Ruhrerkrankung und aktive Immunisierung mittels Ruhrbac. keine dauernde Immunität gegen die Krankheit. Aufser mit Literaturangaben belegt er diese Ansicht mit einer eigenen Erfahrung. Er hatte sich durch einmalige subcutane Injektion von abgetöteten Ruhrbac. immunisiert; gleichwohl infizierte er sich beim Arbeiten mit lebenden Ruhrkulturen und erkrankte 9 Tage nach der Infektion leicht an Ruhr (zugleich ein Beweis für die Spezifizität der Ruhrerreger und für die schützende Wirkung der aktiven Immunisierung, da die Inkubationszeit bei Ruhr sonst nur 3 Tage beträgt).

Er konnte sodann die Giltigkeit des von Wassermann für den Typhusbac. aufgestellten Satzes, dafs es für die Erzeugung aktiver Immunität weniger auf die Virulenz als vielmehr auf die Bindungsfähigkeit des verwendeten Stammes ankomme, auch für den Ruhrbac. beweisen. Es gelang ihm, mit den meisten der bisher empfohlenen Immunisierungsmethoden bei seinen Versuchstieren Immunität gegen den Ruhrbac. zu erzeugen, gänzlich negativ fielen die Versuche nach den Methoden von Gabritschewski und Zeitlin (Einverleibung abgetöteter Ruhrbac. per os) und der von Besredka (Injektion agglutinierter und darauf gewaschener Bac.) aus.

Mit lebenden wie mit abgetöteten Ruhrbac. erzielte er gleich gute Resultate, die besten mit dem nach der Wassermannschen Methode hergestellten Impfpulver, das er auch wegen der geringen Reizerscheinungen, die auf seine Injektion folgen, zur prophylaktischen aktiven Immunisierung von Menschen empfiehlt.

Im Serum der immunisierten Tiere konnte er agglutinierende und baktericide Eigenschaften nachweisen. Das Pfeiffersche Phänomen konnte er bei gleichzeitiger Injektion von Dysenteriebac. und Immunserum in die Bauchhöhle unbehandelter Meerschweinchen nicht zur Darstellung bringen, doch äufserte das Serum hierbei seine bakterisciden Kräfte dadurch, dafs die Tiere am Leben blieben. Wohl aber sah er, wie Lentz, Auflösung der Ruhrbac. und Granulabildung, wenn er die Bac. immunisierten Meerschweinchen in die Bauchhöhle injizierte.

Zum Schlufs beschreibt L. 17 Ruhrfälle, die er mittels Injektionen von Kruseschem Ruhrserum behandelte. Bei 12 der Kranken trat schnelle Besserung des Befindens, besonders ein auffallend rasches Sinken der Zahl der Stuhlentleerungen und baldige Genesung ein; bei 3 Fällen war der Effekt der Serumbehandlung weniger ausgesprochen und nur bei 2 Fällen wurde er vermifst. Durchweg verliefen die Ruhrerkrankungen unter der Serumbehandlung bedeutend günstiger, als bei medikamentöser Behandlung, so dafs L. sich veranlafst sieht, die Anwendung des Ruhrserums warm zu empfehlen. Der prophylaktische Wert der Injektion von Ruhrserum ist sehr gering. L. sah in einem Falle 14 Tage nach einer prophylaktischen Seruminjektion eine akute Ruhrerkrankung entstehen. Als hier während der Erkrankung eine zweite Seruminjektion gemacht wurde, trat bei dem Patienten, der schon nach der prophylaktischen Injektion ein leichtes Erythem bekommen hatte, unter starkem Temperaturanstieg ein kolossales, ausgebreitetes Erythem mit starker, schmerzhafter Schwellung der Haut

auf. Sonst sah L. nach den Injektionen nur selten ein meist auf die nächste Umgebung der Injektionsstelle beschränktes leichtes Erythem, das bald wieder verschwand. *Lentz.*

Kraus und **Dörr** (1550) weisen für das Dysenterie-Immunserum nach, dafs seine kurative Wirkung von der Reaktionsgeschwindigkeit seines Antitoxins gegenüber dem Bakteriengift abhängt. Diese kann in verschiedenen Seris bei gleichem quantitativem Gehalt an Antitoxin verschieden sein, so dafs bei gleichem Verhalten im Reagenzglasversuch — Injektion von Gift und Immunserum nach Mischen im Reagenzglase — die kurative Wirkung im Tierversuch — bei getrennter Injektion von Gift und Immunserum — grofse qualitative Differenzen erkennen lassen kann. Der Aufbau des Antitoxins beim Immunisierungsprozefs erfolgt in der Weise, dafs das Antitoxin anfangs nur in vitro nachweisbar ist und seine Reaktionsgeschwindigkeit und damit seine kurative Wirkung im Tierversuch erst allmählich in die Erscheinung tritt. Der Abbau des Antitoxins vollzieht sich ebenfalls allmählich in umgekehrter Richtung. *Lentz.*

Kraus und **Dörr** (1551) konnten aus Kulturen des Dysenterie-Bac. vom Shiga-Kruseschen Typus ein lösliches Gift darstellen und zwar sowohl durch Filtration 8-10tägiger Bouillonkulturen als auch durch wenige Minuten langes Extrahieren 24stündiger Agarkulturen mit Kochsalzlösung und folgendes Filtrieren durch eine Reichel-Kerze. Dieses wasserlösliche Gift erweist sich Kaninchen gegenüber bei intravenöser Injektion als stark giftig und ruft hierbei ähnliche Erscheinungen hervor wie das Bakterienleibergift bei subcutaner Injektion. Bei letzterer Applikationsweise ist das wasserlösliche Gift bei Kaninchen unwirksam; ebenso ist es selbst in grofsen Dosen Meerschweinchen, Hühnern und Tauben gegenüber im Gegensatz zum Bakterienleibergift unwirksam. Nicht mit Sicherheit konnten die Verfasser dagegen aus Kulturen des Typus Flexner ein lösliches Toxin darstellen. Sie nahmen daher an, dafs die Krankheitserscheinungen bei der Shiga-Ruhr auf einer Intoxikation durch lösliche secernierte Gifte — wie bei der Diphtherie und dem Tetanus — dagegen bei der Flexner-Ruhr auf der Wirkung von ausgelaugten endocellulären Giftsubstanzen — wie beim Typhus und der Cholera — beruhen.

Durch Immunisieren von Ziegen und Pferden mittels des aus Shiga-Kulturen gewonnenen löslichen Toxins gewannen die Verff. ein antitoxisches Serum, welches sowohl an mit Shiga-Toxin und Shiga-Bac. injizierten Tieren als auch bei an Shiga-Ruhr leidenden Menschen starke kurative Wirkung entfaltete: Bei letzteren äufserte sich diese in alsbald auf die subcutane Injection folgende Besserung des Allgemeinbefindens, Nachlassen der heftigen Leibschmerzen und des Tenesmus und Verminderung der Durchfälle verbunden mit schnell wiederkehrender fäkulenter Beschaffenheit der Stühle.

Bei Tieren, welche mit Flexner-Bac. infiziert worden waren, erwies sich dieses Serum als gänzlich unwirksam.

Für die kurative Wertigkeit des antitoxischen Serums ist nur die im Tierversuch mittels getrennter Injektionen von Toxin und Serum festge-

stellte Reaktionsgeschwindigkeit mafsgebend, nicht der Reagenzglasversuch (cf. u. d. vorige Referat). *Lentz.*

Auché (1513) beschreibt einen Bac., den er wiederholt bei Fällen von Dysenterie isolieren konnte. Derselbe ist ein 1-3 μ langes Stäbchen, ein wenig dicker als der Typhusbac., unbeweglich, kein Indol bildend und Zucker nicht vergärend. Er entfärbt sich nach Gram. Dieser Bac. ist identisch mit dem von Chantemesse, Widal, Shiga, Flexner und anderen beschriebenen Dysenteriebac. und wurde bisher in Frankreich nur bei einer Dysenterieepidemie in Vincennes beobachtet. *Heyde.*

Jehle und **Charleton** (1543) haben im Wiener St. Anna-Kinderhospital eine Reihe von darmkranken Kindern, die mehr oder weniger ausgesprochene dysenterische Symptome boten, bakteriologisch untersucht und in ihren Stühlen teils den Shiga-Kruseschen, teils den Flexnerschen Dysenteriebac. nachgewiesen. Sie strichen die Stühle der Kranken auf gewöhnlichem Agar aus und verimpften verdächtige Kolonien in einen Nährboden, welcher ein Teil Rinderserum und drei Teile Wasser, ferner $1^0/_0$ einer Zuckerart und $1^0/_0$ einer 5proz. Lakmuslösung enthielt. Da es sich um die Differenzierung von Ruhrbac. handelte, benutzten sie meist einen mannithaltigen Nährboden. In diesem erzeugte Bact. coli Säuerung (Rötung), Koagulation und Gas und der Bac. Flexner Säuerung und Koagulation, jedoch kein Gas, während ihn der Bac. Shiga-Kruse unverändert liefs.

Die Verff. teilen ihre Fälle in drei Gruppen:

Bei der ersten Gruppe verlief die Krankheit bei mäfsigem Fieber mit schweren dysenterischen und nervösen Symptomen und endete oft tödlich. Die Stühle waren meist rein schleimig-eitrig und blutig tingiert. Hier fanden sie jedesmal den Bac. Shiga-Kruse, der auch von dem Blutserum der Kranken mit einer Ausnahme stets agglutiniert wurde, bei der zweiten Gruppe setzte die Krankheit mit stürmischen Erscheinungen, hohem Fieber, Erbrechen und Konvulsionen ein, die aber bald nachliefsen und einer normalen Rekonvaleszenz Platz machten. Die Stühle waren mehr flüssig, enthielten grünen Schleim und häufig Blutstreifen. Es fanden sich hier stets Flexnerbac. in den Stühlen. Das Blutserum der Kranken agglutinierte den Flexnerbac., nicht dagegen das Shiga-Krusesche Stäbchen.

Bei der dritten Gruppe waren die dysenterischen Erscheinungen wenig ausgesprochen, nur bisweilen fand sich Schleim in dem nicht charakteristischen Stuhl. Es fanden sich bei diesen Patienten Bac. vom Typus Flexner in den Stühlen. Das Blutserum dieser Kranken agglutinierte zwar diese in den Stühlen der Patienten gefundenen Stäbchen, nicht aber die Original-Flexner- oder Shiga- bezw. Kruse-Kultur[1].

Jehle hat an sich selbst einen Infektionsversuch ausgeführt; er schluckte

[1]) Es erscheint dem Referenten sehr wahrscheinlich, dafs es sich in diesen Fällen sowohl wie in dem bezüglich der Agglutination eine Ausnahme bildenden Falle der ersten Gruppe um Fälle von Dysenterie gehandelt hat, die durch den Bac. Y von Hiss und Russel hervorgerufen wurde. Leider ist die Beschreibung der gefundenen Stäbchen nicht eingehend genug, um einen sicheren Schlufs nach dieser Richtung ziehen zu können. Ref.

gleichzeitig Reinkultur eines Stammes vom Shiga-Kruse- und eines vom Flexner-Typus. Genau 72 Stunden danach erkrankte er an einer typischen Dysenterie. Beide Erreger fanden sich in seinem Stuhlgang und beide agglutinierte sein Blutserum gleich hoch.

Ätiologisch konnte für die Patienten der ersten Gruppe meist Kontakt mit früher an Dysenterie Erkrankten nachgewiesen werden. In Gruppe zwei wurden häufig Nahrungsmittel als Krankheitsüberträger angeschuldigt, so dafs die Verff. geneigt sind, in diesen Erkrankungen besondere Formen von Fleischvergiftung zu sehen, doch war in diesen Fällen die Inkubationszeit so auffallend kurz — sie betrug oft nur wenige Stunden seit Genufs der beschuldigten Speisen —, dafs diese Annahme nur wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, niemals konnte in den Resten solcher Speisen der Flexnerbac. nachgewiesen werden.

Pathologisch-anatomisch fanden sich bei den Shiga-Kruse-Erkrankungen ausgebreitete tiefgehende Ulcerationen im Darm, bei den Flexner-Erkrankungen dagegen nur mehr katarrhalische oder diphtherische Entzündungen mit flachen Ulcerationen, in einem Falle der dritten Gruppe eine typische follikuläre Enteritis.

Die Kontagiosität war bei den Shiga-Kruse-Fällen eine geringe, bei den Flexner-Fällen dagegen eine recht grofse. 3mal schlossen sich an Fälle der letzteren Art im Krankenhause Kontaktepidemien an. Hierbei wurde die merkwürdige Beobachtung gemacht, dafs allemal die später folgenden Fälle leichter verliefen, als die früheren, so dafs bei den letzten Fällen der Kette die Erkrankung nur noch bakteriologisch als Dysenterie erwiesen werden konnte. *Lentz.*

In einer weiteren Arbeit referiert **Jehle** (1542) zunächst kurz die Resultate der vorhergehenden Abhandlung und fügt einige weitere Beobachtungen hinzu, welche jene bestätigen. Er hat weiterhin 2 Dysenterieerkrankungen bei Kindern beobachtet, bei denen er aus den Stühlen ein dysenterieähnliches Stäbchen züchtete, welches nicht Mannit, wohl aber Maltose und Galaktose vergor. Das Blutserum dieser Kranken war nur wenig wirksam sowohl gegen die eigenen Stämme, als auch gegen den Shiga- und Flexner-Stamm.

Niemals konnte J. einen der bekannten Dysenterieerreger bei Kindern nachweisen, die an einfacher akuter Enteritis oder Sommerdiarrhoe litten. *Lentz.*

Wollstein (1565) fand bei 47 von 62 Fällen von Kinderdiarrhoe Ruhrbac., und zwar stets Mannitvergärer (ob Flexner- oder Y-Typus, ist nicht gesagt). Die Mortalität bei den Fällen mit positivem Befund war hoch. 55 bezw. 78 % in 2 verschiedenen Gruppen. *Lentz.*

Bei einer Anzahl von Kindern, die an einer leichten Form der Dysenterie litten, gelang es **Collins** (1522), einen Paradysenteriebac., Typus Park-Mt. Desert (Bac. Y von Hiss und Russel), zu isolieren. Denselben Bac. fand die Verf. ebenso wie auch den Bac. Flexner bei einigen Kindern, welche kurze Zeit zuvor Dysenterie durchgemacht hatten, sowie je einmal die beiden genannten Typen bei 2 gesunden Kindern, welche, soweit be-

kannt, in den der Untersuchung vorhergehenden Jahren nicht an Dysenterie gelitten. Bei Kranken, die zu einer anderen Dysenterieepidemie gehörten, fand COLLINS nur den SHIGA-Bac., der auch von dem Serum der Kranken stark beeinflufst wurde.

Bei 21 Kindern, die an akuter oder subakuter Sommerdiarrhoe litten, fand die Verf. nicht ein einziges Mal einen der bekannten Dysenterieerreger.

Zur Prüfung der isolierten Dysenteriekulturen mit spezifischem Serum benutzte C. ein polyvalentes, mit den 3 genannten Stämmen hergestelltes Ruhrserum, aus dem je 2 der spezifischen Agglutinine durch Absorption entfernt waren; das Serum enthielt alsdann nur eine Art von Ruhragglutininen. *Lentz.*

Beveridge (1519) beobachtete 147 Fälle akuter bacillärer Dysenterie in Pretoria 1902/03. In 3 % dieser Fälle trat eine Komplikation ein in Form einer plötzlichen Effusion in einen oder mehrere der grofsen Abschnitte, begleitet von septikämieartigem Fieber. In 4 von 5 Fällen wurde aus dem peripherischen Blute ein Mikroc. isoliert, während Kontrollprüfung anderer nicht derartig komplizierter Dysenteriefälle vollständig negativ war. Der Mikroc. entfärbt sich nach GRAM. Verf. gibt die Kulturcharaktere im einzelnen an. *Leishman.*

Dopter (1527) führte in 11 Fällen einfacher Diarrhoe, die in verschiedener Intensität bei einer Dysenterieepidemie vorkamen, bakteriologische Untersuchungen aus. In 2 Fällen gelang es Verf., den Dysenteriebac. zu isolieren. In 4 Fällen ausgedehnter Diarrhoe agglutinierte das Serum ziemlich stark und enthielt den spezifischen Sensibilisator. Damit ist der bakteriologische Beweis für die Dysenterienatur dieser versteckten Formen erbracht.

Auf Grund dieser Tatsachen müssen bei einfacher Diarrhoe dieselben Vorkehrungsmafsregeln zur Anwendung kommen wie bei besser charakterisierter Dysenterie. *Lemierre.*

Auché (1514) fand in Bordeaux bei mehreren an Dysenterie leidenden Erwachsenen einen Bac. mit allen charakteristischen Eigenschaften des SHIGA-KRUSEschen Dysenteriebac., bei einer Epidemie von Dysenterie bei Kindern gemeinsam mit **Campana** (1515) ein Stäbchen vom FLEXNER-(Manila-)Typus.

Das Serum der Kranken aus der ersten Epidemie agglutinierte nur Stämme des SHIGA-KRUSEschen Typus, nicht jedoch solche vom FLEXNER-Typus und umgekehrt; Serum von Kranken der zweiten Epidemie nur Stämme vom FLEXNER-Typus, während es solche vom SHIGA-KRUSE-Typus gänzlich unbeeinflufst liefs. Entsprechend verhielten sich Sera, die künstlich durch Impfung mit den gefundenen Bac. von Hunden und Kaninchen gewonnen wurden. *Lentz.*

Cordes (1523) konnte unter 51 diarrhoekranken Kindern 26mal Dysenteriebac. nachweisen, und zwar 25mal mannitvergärende, 1mal echte SHIGA-Stäbchen. Die gefundenen Stämme wurden weiterhin durch FLEXNER- bezw. SHIGA-Serum identifiziert. Unter 45 Blutproben kranker Kinder

agglutinierten 10 den Flexner- bezw. Shiga-Stamm in den schwachen Verdünnungen 1:40 bezw. 1:50. *Lentz.*

Stern (1562). Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei zwei Fällen von chronischer Dysenterie, von denen der eine durch die abnorme Verdickung der Wand des Coecums und starke Ulceration der Schleimhaut des ganzen Colons, der andere durch sehr ausgedehnte Ulcerationen im unteren Ende des Dünndarmes ausgezeichnet war. Über die Ätiologie, wie auch über die primären Krankheitserscheinungen war in beiden Fällen nichts zu eruieren gewesen. *Lentz.*

Howland (1541) berichtet über die Sektionsbefunde bei 32 Kinderleichen, bei denen der Flexner- (Manila-Typus) Bac. als der Krankheitserreger nachgewiesen wurde. Nach den Darmerscheinungen teilt er die Fälle in 4 Gruppen:

1. Eine pseudomembranöse Form, bei welcher die Schleimhaut des Colon und Ileum in grofser Ausdehnung nekrotisiert und durch Fibrinausscheidung in eine Pseudomembran umgewandelt ist, welche desquamierte Zellen und massenhafte Bakterien enthält. Die Submucosa ist geschwollen und zellig infiltriert. In den nekrotischen Partien finden sich Blutungen und Thrombosen.

2. Eine follikuläre Form, bei der sich die Veränderungen bei sonst intakter Schleimhaut auf die Lymphfollikel beschränken.

3. Eine ulceröse Form, bei welcher sich auf der Schleimhaut kleine oberflächliche Nekrosen und Ulcerationen finden, die von einem kleinen, entzündlichen Hofe und Blutungen umgeben sind. Die Submucosa war gelegentlich zellig infiltriert.

4. Eine einfach entzündliche Form, bei welcher nur mikroskopisch kleinste Substanzverluste nachweisbar sind, im wesentlichen Hyperämie und mäfsige Hyperplasie des lymphatischen Gewebes einmal auch leichte, zellige Infiltration der Submucosa vorhanden waren.

An den übrigen Organen fanden sich nur geringe Veränderungen, leichte Vergröfserung, bisweilen markige Schwellung der Mesenterialdrüsen, Hypostase und Bronchopneumonie in den Lungen, Schwellung der Nieren. Die Krankheitserreger konnten in den Organen nicht nachgewiesen werden. *Lentz.*

Dopter (1528) beobachtete während einer Dysenterieepidemie in Paris 11 Fälle von einfacher Diarrhoe. Bei 7 von ihnen waren die Durchfälle profus, 10-12 pro Tag, auch waren Koliken und zeitweise Leibschneiden vorhanden, doch fehlte der Tenesmus und das charakteristische Aussehen der Stühle; letztere hatten fäkalen Charakter, die Krankheit ging in wenigen Tagen in Heilung über; keiner dieser Patienten gab positive Seroreaktion gegenüber Dysenteriebac., doch konnte der Charakter dieser Erkrankungen dadurch gesichert werden, dafs in den Faeces eines der Kranken Dysenteriebac. nachgewiesen wurden. Bei den 4 übrigen Kranken waren die klinischen Erscheinungen noch weniger ausgesprochen, doch war bei ihnen der Krankheitsverlauf sehr protrahiert. Auch bei einem von diesen Kranken wurden Dysenteriebac. nachgewiesen. Im Gegensatz zur

ersten Gruppe agglutinierte jedoch hier das Serum aller 4 Kranken den Dysenteriebac.

Dopter hält diese leichten larvierten Formen der Dysenterie vom epidemiologischen Standpunkte aus mit Recht für aufserordentlich gefährlich, da sie der klinischen Diagnose grofse Schwierigkeiten bieten und nur durch die bakteriologische Untersuchung ihrem wahren Charakter nach erkannt werden können. Dopter rät in solchen Fällen, das Blutserum der Kranken im Agglutinationsversuch gegenüber dem Shiga- und dem Flexnerschen Stamm zu prüfen und die Faeces auf Dysenteriebac. zu untersuchen, aber auch bei negativem Ausfall der bakteriologischen Untersuchung alle Vorsicht walten zu lassen. *Lentz.*

Dopter und **Sicre** (1529) beobachteten bei 4 Pariser Regimentern 3 streng abgegrenzte Dysenterieepidemien. Klinisch waren die Symptome bei den verschiedenen Epidemien die gleichen, bei allen traten leichte, mittelschwere und schwere Erkrankungen auf. Doch fand sich bei jeder Epidemie ein anderer Erreger und zwar:

1. Bei den 2. Kürassieren und dem 104. Infanterie-Regiment der Bac. Flexner.

2. Beim 23. Kolonial-Regiment der Bac. Shiga und

3. beim 5. Infanterie-Regiment der Bac. Strong[1]. *Lentz.*

Dörr (1531) beobachtete im Sommer 1904 in der Rudolfskaserne in Wien eine Ruhrepidemie, welche sich sehr schnell auf 53 Soldaten erstreckte; die Verbreitung des Ansteckungsstoffes geschah im wesentlichen, wie sich feststellen liefs, durch die starke Verunreinigung der Aborte mit den Faeces Dysenteriekranker. Durch gründliche Reinigung der Aborte und Durchführung einer regelmäfsigen Händedesinfektion, besonders vor den Mahlzeiten und nach jeder Defäktion bei den Insassen der Kaserne wurde die Epidemie schnell zum Erlöschen gebracht. Der klinische Verlauf der Erkrankungen war ein leichter.

Bei 12 der Kranken wurde aus den Faeces ein Stäbchen isoliert, das mit dem von Flexner auf den Philippinen gefundenen Ruhrbac. identisch ist. D.s Stämme bildeten jedoch kein Indol.

Vergleichende Untersuchungen an einer gröfseren Reihe von Ruhrstämmen führten D. zu dem Schlufs, dafs der von Leiner bei dysenteriekranken Kindern in Wien gefundene Ruhrstamm nicht mit dem Flexner-Bac. identisch, sondern ihm nur nahe verwandt ist. *Lentz.*

Korentschewsky (1549) untersuchte bei der mandschurischen Armee 66 Dysenteriekranke. Bei 5 Schwerkranken fand er Amöben,

---

[1]) Es scheint dem Ref., dafs den Verff. hier ein Irrtum unterlaufen ist; sie erwähnen nämlich, dafs die bei den Kranken aus der 3. Gruppe gefundenen Bac. sich im Agglutinationsversuch ebenso verhalten hätten, wie der Bac. Flexner. Dies trifft nach den Angaben früherer Autoren und den Erfahrungen des Ref. für den Bac. Strong nicht zu, wohl aber für den Bac. Y von Hiss und Russel, der in Zuckernährböden sich sehr ähnlich wie der Bac. Strong verhält, jedoch Rohrzucker nicht vergärt, während diesen der Strongsche Bac. unter Säurebildung zerlegt. Über Versuche mit Lakmusrohrzuckeragar ist aber bei der Beschreibung der bei Gruppe 1 und 3 gefundenen Bac. nichts gesagt. Ref.

dagegen keine Dysenteriebac. vom Shiga-Kruseschen Typus. Bei den ersteren und den leichteren Fällen der letzteren war die Agglutinationsfähigkeit des Serums gegen die Dysenteriebac. gleich 0; bei letal verlaufenen Fällen war sie einmal negativ, siebenmal positiv. Sonst war sie stets positiv und zeigte Werte zwischen 1 : 30-1 : 500. Bei 7 Fällen, bei denen gleichzeitig Typhus bestand, wurden beide Erreger agglutiniert.

Klinisch unterscheidet er 1. die leichte, unter dem Bilde einer harmlosen Colitis verlaufende Form, 2. die typische schwere Form, 3. die malarische mit malariaartigem Fieberverlauf einhergehende, und 4. die chronische Form. Die Höhe der Epidemie fiel in den August und September. Als Krankheitsüberträger fand Verf. 1. Trink- und Flufswasser, 2. direkten Kontakt, 3. Fliegen, 4. Staub.

In dem Wasser eines Brunnens konnte Korentschewsky die Dysenteriebac. nachweisen. Therapeutisch verwandte er Dysenterieserum, das aus dem Laboratorium von Gabritschewsky stammte, mit meist gutem Erfolg. In leichten Fällen genügten 20 ccm, bei schwereren war die Injektion von 100 und mehr ccm nötig. Recidive traten bei dieser Behandlung nicht auf, in je 4 % der Fälle dagegen Erytheme und Urticaria. *Lentz.*

Negri und **Pane** (1555) berichten über eine in der Provinz Pavia beobachtete Dysenterieepidemie, als deren Erreger sie ein Kurzstäbchen nachweisen konnten, das alle charakteristischen Eigenschaften des Shiga-Kruseschen Bac. aufwies. Die Autoren heben hervor, dafs dies der zweite Befund von Shiga-Kruseschen Bac. bei einer in Italien beobachten Dysenterieepidemie ist. *Lentz.*

Bei der Untersuchung von 79 Fällen von Sommerdiarrhoe von Kindern fanden **Duval** und **Schorer** (1533) 75mal Dysenteriebac. in den Stühlen, und zwar in 11 Fällen den Shiga-Typus, in 58 Fällen den Flexner-(Manila) Typus allein, in 5 Fällen beide zusammen.

Auch den Bac. Y von Hiss und Russel fanden sie. Zur Identifizierung verdächtiger Kolonien bedienten sie sich mit Vorteil des Hissschen Nährbodens. *Lentz.*

Hillebrecht (1540) beobachtete bei dem 2. Deutschen Feldregiment in Südwestafrika über 70 Ruhrkranke, bei denen die hervorstechendsten Symptome in einer graugelben Gesichtsfarbe, Blässe der Schleimhäute, dickem Zungenbelag, mäfsigem Fieber, Tenesmus, Leibschmerzen und schleimig-blutigen Stühlen, im Mittel 25 pro Tag, bestanden. Zumeist verlief die Krankheit leicht, so dafs die Kranken nach wenigen Tagen wieder dienstfähig waren. Chronischwerden der Ruhr, ferner Leber- und Milzvergröfserung sowie Leberabszesse wurden nie beobachtet. Als Nachkrankheit trat bisweilen chronische Diarrhoe ohne Schleim- und Blutbeimengungen auf, die erst schwand, nachdem die Patienten wieder in normale Verpflegungsverhältnisse gekommen waren. H. glaubt, dafs die Ruhr das Entstehen des sog. Tropenherzens begünstige; wenigstens beobachtete er mehrmals bei Leuten, die an Ruhr gelitten haben, einige Monate nach der Genesung das Auftreten dieser eigenartigen Herzaffektion. Ruhrrecidive hat H. 2mal beobachtet, möchte sie jedoch lieber als Neuinfektionen, denn als Recidive auffassen.

Die Leibschmerzen wurden von einigen Kranken in die Gegend des S romanum verlegt; bisweilen war dieses als harter und auf Druck schmerzhafter Strang palpabel. Todesfälle an Ruhr kamen nicht vor, so dafs Sektionen nicht vorgenommen werden konnten.

Über den Erreger der Krankheit kann H. keine bestimmten Angaben machen. Da er keine Amoeben in den Ausscheidungen der Kranken gefunden hat, glaubt er an einen Erreger aus der Gruppe der Ruhrbac. Den Shiga-Kruseschen Bac. glaubt er ausschliefsen zu können, wegen des gröfstenteils leichten Charakters der Erkrankungen. Aus der Beobachtung, dafs Plätze, die sicher schwer ruhrverseucht waren, ruhrfrei wurden, wenn sie nur für kurze Zeit frei von Menschen gewesen waren, schliefst H., dafs der hypothetische Ruhrerreger einerseits sehr hinfällig, andererseits ziemlich fest mit der Existenz des Menschen verknüpft ist.

Die Verbreitung der Ruhr unter den Deutschen Truppenteilen war sehr verschieden; einige waren stark verseucht, andere gänzlich frei von Ruhr; besonders der ganze Süden der Kolonie scheint frei von Ruhr zu sein. Auffallend war es, dafs die Ruhr allemals stärker in den Truppenteilen auftrat, die an Plätze kamen, die kurz zuvor von den Hereros verlassen worden waren. H. glaubt, dafs in erster Linie die Wasserstellen durch die Hereros verseucht waren; doch nimmt er an, dafs auch Fliegen und infizierter Staub zu der Ausbreitung der Ruhr beigetragen haben.

Die Therapie bestand in reizloser Diät mit Rotwein oder Cognak. An Medikamenten wurde im Beginne der Krankheit Calomel 3mal täglich 0,2, gegen die Schmerzen Opiate gegeben. Anderweite medikamentöse Therapie versagte. Gegen die chronische Diarrhoe wurden Tanninklystiere angewandt; wesentliche Besserung und Heilung trat jedoch erst ein, wenn die Patienten gemischte, derbe Kost bekamen.

Die wirksamste Prophylaxe gegen die Ruhr ist das Abkochen des Wassers, eine ideale, unter tropischen Verhältnissen schwer durchführbare Mafsnahme. Vom Filtrieren des Wassers durch Berkefeldfilter und von der Alaunklärung hält H. nicht viel, da sie keine Gewähr bieten, dafs das Wasser keimfrei wird, dagegen es so klar und einladend machen, dafs der durstige Soldat auf das zeitraubende Kochen verzichtet. Weitere wichtige Mafsnahmen sind die Auswahl staubfreier, grasbewachsener Lagerplätze, Reinhaltung und häufigerer Wechsel der letzteren, Reinigen der Wasserlöcher, Bau von Feldlatrinen und Bedecken aller Stuhlgänge mit Sand, sodann Absonderung aller Ruhrkranken in einen besonderen Teil des Lagers mit besonderen Latrinen, ständige Beaufsichtigung und Pflege der Kranken durch geschultes Sanitätspersonal, Desinfektion der Abgänge der Kranken, soweit dies im Felde möglich und bei Abbruch des Lagers Bezeichnung des von Ruhrkranken benutzten Lagerteils durch eine Tafel zur Warnung nachrückender Truppen. *Lentz.*

Bahr (1516) beschreibt eine kleine, 21 Fälle umfassende Ruhrepidemie in Duisburg, die im wesentlichen in 3 Kontaktketten verlief. Verhängnisvoll wurde hier, dafs die als vielleicht erste Erkrankung in der Epidemie zu betrachtende Krankheit der Frau eines Gastwirts nicht sogleich als

Ruhr erkannt wurde und so Veranlassung zur Infektion weiterer Personen geben konnte. 2 der später Erkrankten, Waschfrauen, infizierten sich beim Waschen ruhrinfizierter Wäsche von Kranken, ein weiterer, ein Krankenpfleger bei der Pflege eines Ruhrkranken, und zwar zu einer Zeit, als bei diesem die klinischen Erscheinungen der Ruhr geschwunden waren, wodurch der Pfleger sich zur Aufserachtlassung der ihm streng eingeschärften Vorsichtsmafsregeln hatte verleiten lassen. *Lentz.*

Orr (1556) beschreibt eine kleine Epidemie von dysenterieartigem Durchfall, die durch Milch veranlafst wurde. Die Milchkannen wurden in sehr wenig einwandsfreiem Wasser gereinigt und auf diese Weise ist allem Anschein nach die Infektion zustande gekommen. Orr fand in den blutigschleimigen Entleerungen verschiedener Patienten ein Bact. coli, das durch das Blutserum mehrerer Patienten in der Verdünnung 1 : 40 agglutiniert wurde; er schliefst daraus, dafs dieses Bact. coli der Erreger der Krankheit sei (? Ref.). *Lentz.*

Im Krankenhause und der damit verbundenen Irrenanstalt in Havanna traten Darmkatarrhe, Bac.-Ruhr und Ankylostomiasis gehäuft auf. **Guiteras** und **Agramonte** (1538) stellten Verwahrlosung der Gebäude und ihrer Bewohner, Schmutz und Unordnung als Ursache des Umsichgreifens der Krankheit fest. *Lentz.*

Castellani (1521) untersuchte in Ceylon 25 Ruhrkranke und fand bei 20 von ihnen den Shiga-Kruseschen, bei 2 einen diesem ähnlichen Paradysenteriebac. (Flexner-Manilatypus?), bei 2 Amöben. Das Serum des 25. Kranken agglutinierte den Shiga-Stamm. Beide Fälle von Amöbenenteritis waren mit Leberabszessen kompliziert. *Lentz.*

Als Erreger der Ruhr unterscheidet **Jenkins** (1544) das Bact. colidysentericum, 2. einen sehr virulenten Streptoc. und 3. die Kombination mehrerer an sich unschädlicher Mikroorganismen. Besonders in Kriegszeiten greift die Dysenterie um sich. Wie der Krieg 1870/71, so hat das auch wieder der südafrikanische Krieg gelehrt. Anhäufung grofser Menschenmassen, schlechte Verpflegung und andere unhygienische Verhältnisse begünstigen die Ausbreitung der Krankheit. Die Fliegen macht Jenkins als Überträger der Krankheitskeime von den Dejektionen der Ruhrkranken auf alle möglichen Efswaren verantwortlich.

Die beste Prophylaxe der Ruhr bildet die Sorge für gutes Trinkwasser und eine geordnete Verpflegung. Die Speisen müssen vor Fliegen behütet werden. Für die Behandlung bringt er keine neuen Gesichtspunkte. *Lentz.*

Faichnie (1534) unterscheidet 1. die endemische durch Amöben hervorgerufene Ruhr, 2. die sporadische auf mechanischen Ursachen beruhende Ruhr und 3. die bacilläre Ruhr; hier unterscheidet er als Erreger Dysenterie- und Paradysenteriebac. Als Überträger der Krankheitskeime nennt er 1. unreines Wasser, 2. Staub, 3. Fliegen, 4. Unreinlichkeit, besonders unreine Hände und Kleider, 5. infizierte Latrinen.

Unter den im Felde zu beobachtenden Präventivmafsregeln nennt Faichnie in erster Linie Isolierung der Kranken und Desinfektion ihrer Stuhlgänge, Bedeckung der Latrinen mit Erde, wenn möglich nach Besprengung

mit Chlorkalk; baden der Rekonvaleszenten und Desinfektion ihrer Kleider; Schwerkranke müssen aus der Front entfernt und in Lazaretten untergebracht werden. An Medikamenten empfiehlt er nur Abführmittel und legt den Hauptwert bei der Behandlung auf die Diät. Hier schätzt er besonders frische Milch; kann er diese nicht haben, so verwendet er gern Molken, die er auch aus Konservenmilch durch Zusatz von kleinen Mengen Alaun herstellt. Ferner gibt er Plasmon. Gegen Collapse, die gerade im Felde häufig sind, empfiehlt er Kochsalzinfusionen, für länger dauernde Erschöpfungszustände Digitalis. *Lentz.*

Weil (1564) schildert die überaus schwierigen Überlegungen und Untersuchungen, welche ihn aus Anlafs einer grofsen 1898 im Brucker Militärlager ausgebrochenen Dysenterieepidemie dazu führten, in der Hauptwasserleitung des Lagers, welche hygienisch durchaus einwandsfrei erschien und deren Wasser trotz vielfacher chemischer und bakteriologischer Untersuchungen niemals zu Beanstandungen Anlafs gegeben hatte, die Infektionsquelle zu vermuten und mit gröfstmöglicher Sicherheit den Beweis für die Richtigkeit seiner Ansicht zu erbringen. Die interessanten Einzelheiten dieser höchst geistreichen Forschungen müssen im Original nachgelesen werden. Die Seuchenstatistik des Brucker Lagers hat W.s Ansicht als vollkommen richtig bestätigt. Nachdem eine kleine offene und nachgewiesenermafsen häufig, besonders auch durch dysenteriekranke Menschen verunreinigte Nebenkammer der eigentlichen Quellstube jener Leitung in hygienisch einwandsfreier Weise vor weiteren Verunreinigungen geschützt worden war, sind im Brucker Lager nie wieder gröfsere Epidemien ausgebrochen, während bis 1898 es dort mehrfach zu gänzlich unaufgeklärten grofsen Typhus- und Ruhrepidemien gekommen war. Der Nachweis, dafs es sich 1898 um echte Dysenterie gehandelt hat, konnte W. noch 6 Jahre später dadurch erbringen, dafs das Blutserum eines damals an Dysenterie erkrankt Gewesenen 1904 Ruhrbac. noch in starker Verdünnung agglutinierte. *Lentz.*

Ausgehend von dem Grundsatz, dafs die Heilung einer Wunde durch eine gründliche Reinigung ganz wesentlich gefördert wird, leitet **Desai** (1524) die Behandlung des dysenterischen Prozesses mit einer gründlichen Darmspülung ein. Bei hochgelagertem Becken macht er dem Patienten einen Einlauf von 1 l abgekochten Wassers, dem er entweder nur etwas Kochsalz oder Acid. bor. mit Natr. bicarbon. zufügt. Während des Einlaufs massiert er leicht den Leib des Kranken. Neben der Fortschaffung von Kotresten und einer Reinigung der Geschwüre von Schleim glaubt er dabei auch eine Entfernung von im Darm enthaltenem Dysenterietoxin zu erzielen. Der Erfolg dieser Reinigung ist in der Regel ein in die Augen springender. Die abnorme Darmperistaltik und damit die Leibschmerzen werden geringer, der Tenesmus hört auf, das Allgemeinbefinden des Patienten bessert sich, Fieber und Durst lassen nach und es stellt sich Hungergefühl ein, die Zunge reinigt sich. Desai glaubt durch solche Spülungen den natürlichen Heilungsvorgang zu unterstützen und setzt seine günstigen Heilerfolge und geringe Mortalität auf Rechnung dieser Behandlungsweise.

An Droguen gibt er innerlich die Rinde der Wurzel von Hallorrhoena antidysenterica, einem in Südindien heimischen Kraut. Er gibt diese Drogue in sauren Molken und hat mit ihr bei der sogenannten weiſsen Ruhr besten Erfolg gehabt. Bei der sogenannten roten Ruhr zieht er Ipecacuanha vor. Sonst wendet er innerlich mehr symptomatisch Ol. castoreum, Liq. hydragyr. perchlorat., Wismut, Opium und Argent. nitric. an, letzteres besonders bei subakuten und chronischen Fällen. Gröſsten Wert legt er auf die strenge Durchführung der Milchdiät. Zur Milch fügt er etwas Salz. Bei groſser Schwäche des Patienten gestattet er ein wenig Portwein. Suppen und Eiweiſswasser verwirft er. Gegen den Durst gibt er Limonaden aus frischen Fruchtsäften. *Lentz.*

13. Rotzbacillus

1566. **Bang,** Über das Auftreten des Rotzes in Dänemark in den Jahren 1895-1905 (Maanedskrift for Dyrlæger Bd. 17, p. 93). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1567. **Bericht** über d. österr. Vet.-Wesen f. d. J. 1891-1900 p. 65: Rotzinfektion von Menschen. [13 Fälle festgestellt. *Klimmer.*]

1568. **Bonome,** Sulla patogenesi e trasmissibilità della morva Minsa. Padova, Tip. Prosperini. — (S. 376)

1569. **Bosc, F. J.,** u. **A. Conte,** La morve du rein chez le cheval (Revue génér. de méd. vétér. Bd. 6, p. 123). [Histologisch. *Hutyra.*]

1570. **Cagnetto,** Sul comportamento del virus morvosa nell' urina e due climinazione attravuso i veni. Venezia 1906. — (S. 383)

1571. **Dodd, S.,** Suppuration of the submaxillary lymphatic gland in Glanders (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 18, p. 83). [Vereiterung der einen Submaxillardrüse bei Lungenrotz. *Hutyra.*]

1572. **Foth,** Feststellung einheitlicher Grundsätze für die Beurteilung der Malleïnreaktion. VIII. internat. tierärztl. Kongreſs in Budapest. — (S. 374)

1573. **Froehner,** Eine Rotzepizootie in der Altmark (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 34 p. 395). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

1574. **Furtuna,** Feststellung einheitlicher Grundsätze für die Beurteilung der Malleïnreaktion. VIII. internat. tierärztl. Kongreſs in Budapest. — (S. 375)

1575. **de Haan,** Ein Fall von Uveïtis malleotica (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 3, p. 49). — (S. 384)

1576. **Hoogkamer, L. J.,** u. **J. de Haan,** Beiträge zur Kenntnis des Malleïns als Diagnosticum für Rotz [Mitt. a. d. med. Lab. zu Weltevreden] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Bd. 45, p. 89). — (S. 376)

1577. **Jenckel,** Beitrag zur Kenntnis der Rotzinfektion beim Menschen (Deutsche Ztschr. f. Chir. 1904, p. 130). — (S. 383)

1578. **Langer,** Untersuchungen über die differentialdiagnostische Bedeutung der Rotzagglutination (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 16, p. 241). — (S. 372)

1579. **McFadyean, J.,** Glanders (Journal of Prevent. Med. vol. 13, p. 1, 65, 125, Jan.). [Nichts Neues. *Graham-Smith.*]
1580. **McFadyean,** The prophylaxis of Glanders (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 18, p. 23). [Befürwortung energischer Maſsregeln gegen die in London stark verbreitete Rotzkrankheit. *Hutyra.*]
1581. **Mouilleron,** L'hyperthermie dans la morve initiale. Sa valeur diagnostique (Bull. de la soc. centr. de méd. vétér. Bd. 82, p. 218). [In infizierten Pferdebeständen erregen mehrere Tage andauernde Temperaturerhöhungen begründeten Verdacht auf Rotz. *Hutyra.*]
1582. **Panisset, L.,** Sur le diagnostic de la morve (Revue génér. de méd. vétér. Bd. 5, p. 481). — (S. 376)
1583. **Perroncito,** Die sklerosierende Pneumonie als Form des chronischen Rotzes (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 30. Jahrg., p. 97). — (S. 383)
1584. **Pirl,** Erfahrungen über den diagnostischen Wert des Maleïns (Ref.: Berliner tierärztl. Wchschr. No. 7 p. 126). — (S. 373)
1585. **Ravenna,** Sul comportamento del virus morvosa entro il tubo gastroenterico. Venezia-Ferrari. — (S. 382)
1586. **Riegler** u. **Ciucu,** Der experimentelle Rotz der Rinder (Arch. veter. no. 2 p. 53-63; deutsche tierärztl. Wchschr. No. 37 p. 431). [Inhalt im Titel besagt. — Übertragung gelang. *Klimmer.*]
1587. **Schlegel, M.,** Die Rotzbekämpfung und die Malleïnprobe beim Pferde. Unter Zugrundelegung wissenschaftlicher Untersuchungen und praktischer Erfahrungen. Stuttgart, Enke. — (S. 373)
1588. **Schnürer, J.,** Zur diagnostischen Verwertung der Rotzagglutination (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 2). — (S. 372)
1589. **Schnürer,** Die diagnostische Verwertung der Agglutination bei Rotz (Tierärztl. Ctbl. No. 5 p. 129). — (S. 372)
1590. **Schütz** u. **Mieſsner,** Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 31, p. 353). — (S. 369)
1591. **Stiemer,** Ein Beitrag zur Beurteilung des Wertes der Agglutination für die Diagnose der Rotzkrankheit des Pferdes (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 37 p. 637). — (S. 372)
1592. **Vallée** u. **Panisset,** Sur la réaction à la malléine (Bull. de la soc. centr. de méd. vétér. Bd. 82, p. 231). [Bei subakutem Rotz mit fieberhafter Temperatur kann die Malleïnreaktion ausbleiben. *Hutyra.*]
1593. **Veterinärbericht,** Preuſsischer und württembergischer statistischer, p. 54; Der Rotz bei Pferden der preuſsischen Armee und der württembergischen Armeekorps im Jahre 1904. [Zugang 23, gestorben 1, getötet 22 Pferde. *Klimmer.*]

Schütz und **Mieſsner** (1590) haben über die Rotz-Agglutinationsverfahren ausgedehnte Untersuchungen angestellt. Sie geben eine ausführliche Beschreibung des Agglutinationsverfahrens und schlieſsen hieran einen Bericht über den Agglutinationswert des Blutes von verschiedenen Versuchspferden und endlich einen solchen über die praktische Anwendung des Agglutinationsverfahrens in verschiedenen Regierungsbezirken des

Kgr. Preufsens. Auf Grund ihrer umfassenden Untersuchungen kommen sie zu folgenden Schlufsfolgerungen:

Die Rotzkrankheit kann in kurzer Zeit und mit Sicherheit in einem Bestande getilgt werden, wenn alle Pferde desselben getötet werden, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 400 und darüber agglutiniert hat. Sicher rotzkrank sind diejenigen Pferde, deren Blut einen Agglutinationswert über 1000 hat, sicher rotzfrei diejenigen, deren Blut einen Agglutinationswert von 300 und darunter hat.

Das Blut von nur 2⁰/₀ aller rotzkranken Pferde besitzt einen Agglutinationswert von 400, während denselben Agglutinationswert 19⁰/₀ aller rotzfreien Pferde hat. Diejenigen rotzkranken Pferde jedoch, deren Blut in einer Verdünnung von 1 :400 agglutiniert, sind mit ausgebreitetem chronischen und offensichtlichen Rotz behaftet, dessen Erkennung einem Tierarzte keine Schwierigkeiten bietet. Mithin würde die Rotzkrankheit mit Hilfe des Agglutinationsverfahrens getilgt werden können, wenn

1. alle diejenigen Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1:400 agglutiniert und sicher erkennbare Erscheinungen der Rotzkrankheit zeigen, und

2. diejenigen Pferde, deren Blut einen agglutinierenden Wert von 500 und darüber hat, getötet werden.

Jedoch läfst sich in einem Bestande mit Hilfe des Agglutinationsverfahrens die Rotzkrankheit auch tilgen, ohne dafs alle Pferde zur Tötung gelangen, deren Blut in einer Verdünnung von 1: 500 und darüber agglutiniert hat. Müfsten alle diese Pferde getötet werden, so würden im Durchschnitt nur etwa 50⁰/₀ rotzkrank sein. Nun ist aber durch Versuche an künstlich infizierten Pferden festgestellt worden, dafs nur diejenigen Pferde mit den Agglutinationswerten von 500-800 als rotzkrank anzusehen sind, deren Agglutinationswert sich innerhalb einer bestimmten Zeit (sei es nach oben oder nach unten!) verändert. Nach diesen Versuchen sind diejenigen Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 500 bis 1 : 800 agglutiniert hat, abzusondern, und die weitere Entscheidung ist davon abhängig zu machen, ob sich der Agglutinationswert des Blutes bei der zweiten Prüfung verändert hat. — Pferde jedoch, die bei einem Agglutinationswerte von 500-800 schon nach den klinischen Erscheinungen als rotzkrank bezeichnet werden müssen, sind sofort zu töten. — Ausnahmen von der Regel kommen auch hier vor. So kommen ev. auch Pferde vor, die zwar rotzfrei sind, deren Blut aber dennoch in einer Verdünnung 1 : 1000 agglutiniert. Ihre Zahl ist aber so gering, dafs sie ohne grofse Fehler unberücksichtigt bleiben können.

Wenn nun

1. alle Pferde getötet worden sind,

a) die mit ausgebreitetem chronischen und offensichtlichen Rotze behaftet sind,

b) deren Agglutinationswert zwischen 500 und 800 liegt und die gleichzeitig mit klinischen Erscheinungen des Rotzes behaftet sind,

c) die einen Agglutinationswert von 1000 und darüber haben, auch wenn sie keine Erscheinungen des Rotzes erkennen lassen,

2. alle Pferde abgesondert sind,

die einen Agglutinationswert von 500-800 haben und keine Erscheinungen der Rotzkrankheit aufweisen,

so mufs ferner sofort eine gründliche Desinfektion des Stalles und aller Gegenstände vorgenommen werden, mit denen die rotzkranken Pferde in Berührung gekommen sind.

Mit Hilfe der Agglutinationsmethode ist es nun möglich, die Rotzkrankheit in einem Bestande in verhältnismäfsig kurzer Zeit (in spätestens einem Vierteljahr) zu tilgen. Zu diesem Zwecke ist folgendermafsen zu verfahren:

1. Zur Blutentnahme wird die Drosselvene benutzt und aus ihr das Blut lege artis entnommen.

2. Die sterilen Gläschen, in welche man das entnommene Blut laufen läfst, sind zu signieren und die Kennzeichen und Nummern bez. Namen der Pferde etc. in einer besonders einzusendenden Liste aufzunehmen.

3. Der Zeitpunkt, an dem die Ansteckung durch Rotz stattgefunden hat, ist möglichst genau zu ermitteln. Auch ist über die Art und Weise des Auftretens der Rotzkrankheit in einem Bestande eingehend zu berichten.

4. Alle rotzkranken Pferde sind sofort zu töten, nachdem ihnen vorher Blut zur Agglutinationsprüfung entnommen worden ist.

5. Alle der Ansteckung durch Rotz verdächtige Pferde sind der Agglutinationsprüfung zu unterwerfen.

6. Alle diejenigen Pferde sind zu töten, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 1000 und darüber agglutiniert hat.

7. Alle diejenigen Pferde sind zu töten, deren Blut einen Agglutinationswert von 500-800 hat und die gleichzeitig mit klinischen Erscheinungen des Rotzes behaftet sind.

8. Alle diejenigen Pferde mit einem Agglutinationswert von 500-800 sind abzusondern und erst dann zu töten, wenn sich bei der zweiten Prüfung ein veränderter Agglutinationswert ergeben hat.

9. Alle Pferde mit einem Agglutinationswerte von 500-800 sind als rotzfrei anzusehen, wenn sich der Agglutinationswert derselben bei der zweiten Prüfung nicht verändert hat.

10. Alle getöteten Pferde sind zu obduzieren, und wenn durch die Obduktion die Rotzkrankheit unter den getöteten Pferden festgestellt worden ist, so sind Stallungen etc. zu desinfizieren.

11. Ist in einem Bestande die Rotzkrankheit festgestellt, so ist nach 3 Wochen das Blut von allen Pferden nochmals zu untersuchen. Sollte hierbei noch ein rotzkrankes Pferd ermittelt werden, so ist die Desinfektion zu wiederholen und nach 3 Wochen die dritte Blutuntersuchung vorzunehmen. Diese Untersuchungen sind so lange fortzusetzen, bis sich nach den letzten beiden Blutuntersuchungen die Agglutinationswerte des Blutes bei den Pferden nicht mehr geändert haben.

12. Ist in einem Bestande weder vor Beginn der Agglutinationsprüfung noch durch die letztere ein rotzkrankes Pferd ermittelt worden, so mufs trotzdem eine zweite Blutuntersuchung nach 3 Wochen ausgeführt werden, wenn

a) in dem Bestande sich ein Pferd befindet, das nach den klinischen Erscheinungen als rotzverdächtig anzusehen ist, dessen Blut aber nur bei einer Verdünnung von 1 : 100 bis 1 : 400 agglutiniert,

b) das Blut eines Pferdes oder mehrerer Pferde in einer Verdünnung von 1 : 500 bis 1 : 800 agglutiniert hat.

Wenn sich nach der zweiten Agglutinationsprüfung dieselben Agglutinationswerte bei den Pferden ergeben haben, ist jede Beschränkung aufzuheben. *Klimmer.*

Schnürer (1588) macht Mitteilung über eine bequeme Methode der Anstellung der Rotzagglutination. Dieselbe wurde in einer gröfseren Reihe von Versuchen erprobt und hat sich auch bewährt. Die systematische Beschreibung der Ergebnisse, Beobachtungen über die Verläfslichkeit sind weiterer Mitteilung vorbehalten. *Weichselbaum.*

Schnürer (1589) berichtet über die diagnostische Verwertung der Agglutination bei Rotz und deren Technik, und glaubt auf Grund der bisher vorliegenden fremden und seiner eigenen Erfahrungen (13 sichere Rotzsera, ca. 120 gesunde Pferdesera) die Verlässigkeit der Methode annehmen zu müssen. Weitere Beobachtungen seien allerdings noch nötig. *Klimmer.*

Stiemer (1591) veröffentlicht einen Beitrag zur Beurteilung des Wertes der Agglutination für die Diagnose der Rotzkrankheit des Pferdes. Er schickt zunächst die hierüber gemachten Untersuchungen voraus, und geht dann auf einen von ihm in Mecklenburg beobachteten Rotzfall ein, bei dem er das ausführlich von ihm geschilderte Agglutinationsverfahren, das im Original nachzulesen ist, angewendet habe. Aus den von ihm ausführlich mitgeteilten Versuchsresultaten geht hervor, dafs von 11 Pferden sich auf Grund der Agglutination 10 als rotzkrank erwiesen, davon aber bei der Sektion nur 4 rotzkrank befunden wurden. Verf. fafst seine Ergebnisse dahin zusammen, dafs bei nichtrotzkranken Pferden häufig Agglutinationswerte des Blutserums vorkommen können, die nach den bisherigen Erfahrungen über die Höhe der agglutinierenden Kraft normalen Pferdeblutes den Verdacht einer vorliegenden Rotzerkrankung erwecken müssen, deren Vorhandensein jedoch durch die Sektion nicht bestätigt wird. *Klimmer.*

Langer (1578) hat Untersuchungen über die differentialdiagnostische Bedeutung der Rotzbac.-Agglutination bei den wichtigsten innerlichen Krankheiten der Pferde angestellt und berichtet folgendes:

Da die Zahl der Pferde, deren Serum bisher den Rotzbac. gegenüber geprüft wurde, eine zu geringe ist, um mit Sicherheit den Grenzwert, der für die Rotzdiagnose bindend wäre, festzustellen, so hat L. das Serum von 100 teils gesunden, teils an verschiedenen Krankheiten leidenden Pferden auf seine agglutinierenden Eigenschaften den Rotzbac. gegenüber geprüft und dabei folgendes festgestellt: Der Agglutinationswert der geprüften Sera der gesunden und kranken (nicht rotzigen Pferde) war niemals höher als makroskopisch 1 : 400, mikroskopisch 1 : 500, während die von rotzigen Pferden stammenden Sera in einem Verhältnis 1 : 2000 und 1 : 5000 makro-

skopisch agglutinierende Eigenschaften zeigten. Nach diesen Untersuchungen, deren Resultate mit denen anderer Forscher übereinstimmen, berechtigt ein Agglutinationsverhältnis von 1 : 500 aufwärts den Rotzverdacht, bei Agglutinationswerten von 1 : 1000 an und darüber erscheint die Diagnose Rotz gesichert. Wie die beigefügte Kasuistik zeigt, hat sich das Agglutinationsverfahren als hervorragendes Hilfsmittel bei der Rotzdiagnose bewährt. Andererseits lehrt sie aber auch, dafs das Verfahren stets eine Laboratoriumsmethode bleiben wird, weil das geringste Versehen bei dieser biologischen Methode schwerwiegende Trugschlüsse im Gefolge hat.

Klimmer.

Seine umfangreichen Erfahrungen, die **Schlegel** (1587) bei der Tilgung von fünf grofsen Rotzseuchen in Baden in den Jahren 1899 bis 1902 zu sammeln Gelegenheit hatte, hat genannter Autor in einer Monographie niedergelegt. Das Beobachtungsmaterial umfafst 1. Malleïnimpfungen, 2. Sektionen. Malleïnimpfungen wurden in 1088 Fällen durchgeführt und zwar in 186 mit Foth schen Malleïnum siccum (0,5 in 4,5 ccm Flüssigkeit), in 902 Fällen mit französischem Rohmalleïn (0,25 ccm). Zur Sektion kamen 360 rotzverdächtige und 99 rotzkranke Pferde.

Bei der Durchführung der Malleïnprobe verlangt Schlegel eine 1stündige Temperaturmessung von der 8. bis 16. bezw. 18. Stunde nach der Malleïneinspritzung. Ein völliges Ausbleiben der Reaktion wurde bei rotzkranken Pferden in keinem Falle beobachtet, in 55 Fällen war die Reaktion jedoch ungenügend. Von nachweislich rotzfreien Pferden reagierten 0,55 % typisch und 7,9 % atypisch auf Malleïn. Unter einer typischen Reaktion versteht Sch. eine auf ca. 8 Stunden ausgedehnte Temperatursteigerung, von der 9. Stunde ab um mehr als 2° und zugleich über 40°. Bei atypischem Verlauf ist die Temperaturerhebung, die 1,5 bis 2° betragen kann, verspätet oder auffallend kurz. Bei atypischer Reaktion ist eine Nachimpfung in 2-4 Wochen geboten; eine Erhöhung der Malleïndosis ist hierbei nicht notwendig. Als unverdächtig sind gemeinhin Temperatursteigerung bis 1,5° zu bezeichnen, soweit letztere unter 39,6° gelegen sind.

Von den 1088 mit Malleïn geprüften Pferden haben 1. 923 nicht reagiert, davon waren 805 klinisch gesund und 118 anderweitig krank; 2. 86 Pferde (= 7,9 %) atypisch reagiert, davon waren 71 Pferde gesund; 3. 79 Pferde (= 7,26 %) haben typisch reagiert, davon waren 73 Pferde rotzkrank, 6 rotzfrei.

Beiläufig spricht Schl. in seinem Werke die Pathogenese des Rotzes vom Verdauungsapparat aus, die Differentialdiagnose des Knötchenrotzes der Lungen, die Beurteilung der organischen Malleïnreaktion usw. *Klimmer.*

Pirl (1584) berichtet in der 56. Generalversammlung des tierärztl. Zentralvereins für die Provinz Sachsen, die anhaltischen und thüringischen Staaten über seine Erfahrungen bezüglich des diagnostischen Wertes des Malleïns und kommt auf Grund der bei 4 Rotzausbrüchen gesammelten Erfahrungen zu folgenden Resultaten:

Alle getöteten Pferde, bei denen die Differenz zwischen der Anfangs- und Höchsttemperatur nur 1° C. und weniger nach der Malleïninjektion

betrug, erwiesen sich bei der Obduktion als rotzfrei. Dagegen waren diejenigen Pferde rotzkrank, die eine thermische Reaktion von 2° C. und darüber zeigten und bei denen gleichzeitig die Temperatur über 40° C. gestiegen war. Nur bei dem Pferde No. 24, was aber schon klinisch rotzverdächtig war, erreichte die Temperatur nur 1,9° C. Von der nach der Malleïninjektion aufgetretenen organischen Reaktion ist zu erwähnen, dafs an der Impfstelle der Regel nach bei solchen Pferden eine stärkere Impfgeschwulst entstand, die eine positive Thermoreaktion nachweisen liefsen, während bei denen, die eine negative zeigten, auch zumeist die lokale Reaktion eine geringe war. Im Einzelfall kann indes diesen Impfgeschwülsten meines Erachtens keine besondere Bedeutung zugesprochen werden, denn es reagierte z. B. das bei der Obduktion als rotzkrank ermittelte Pferd No. 12 der Übersicht thermisch positiv, an der Impfstelle jedoch sehr gering, und umgekehrt, das sich als rotzfrei erwiesene Pferd No. 6 (ibid.) thermisch negativ, an der Impfstelle aber in recht ausgesprochener Weise. Eine allgemeine organische Reaktion, bestehend in Trübung des Allgemeinbefindens, Appetitmangel usw. zeigten fast alle Pferde, die positiv reagiert hatten; umgekehrt verhielt es sich bei denen, die keine thermische Reaktion nachweisen liefsen. Auf Grund dieser seiner Versuche und Beobachtungen, sowie des bei allen getöteten Pferden stets unter seiner Mitwirkung vom beamteten Tierarzt erhobenen Obduktionsbefundes, gelangt Referent zu dem Schlusse, dafs das Malleïn, wie es ihm von Herrn Dr. Foth geliefert worden, sich bei allen vorstehend genannten Versuchen als diagnostisches Hilfsmittel durchaus bewährt habe und deshalb in dieser Richtung bei Bekämpfung der Rotzkrankheit weitere Beachtung verdiene. Endlich betont Referent noch, dafs es für die Nutzbarmachung der Malleïnimpfung von Bedeutung sein würde, wenn staatlich kontrolliertes Malleïn zur Verfügung stände und die seuchenpolizeilichen Bestimmungen nur Ergänzung in der Art erhielten, wie dies zu § 13 in den vorläufigen Vorschlägen zur Abänderung und Ergänzung des Reichsviehseuchengesetzes bereits zum Ausdruck gebracht sei. *Klimmer.*

Foth (1572) stellt bezüglich der Frage der Malleïnreaktion folgende Sätze auf:

I. Das Malleïn ist ein geeignetes Mittel, um verseuchte Pferdebestände ohne unverhältnismäfsig grofse, ökonomische Opfer von den rotzkranken zu befreien.

II. Zur sicheren Beurteilung des Wertes des Malleïnverfahrens fehlen noch einige Grundlagen, die nur im Wege des Experiments im grofsen beschafft werden können.

Die experimentellen Prüfungen haben sich zu erstrecken:

1. auf das Studium der durch künstliche Infektion einer grofsen Zahl an Pferden mit chronichem Rotz erzeugten krankhaften Veränderungen und auf das Verhalten dieser Tiere gegen Malleïn;

2. auf die Prüfung des Verhaltens einer grofsen Zahl zweifellos nichtrotziger Pferde gegen Malleïn (Truppenpferde!);

3. auf gleichzeitige vergleichende Prüfung des Agglutinationsverfahrens.

Furtuna (1574) bespricht in seinen Ausführungen den Sachverhalt der thermischen Reaktion, sowie den Charakter derselben bei unzweifelhafter Rotzkrankheit. Nachdem er verschiedene thermische Reaktionen und deren Wert besprochen, gelangt er zu den folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Von sämtlichen Malleïnarten ist das Morvin das beste, weil es an thermogenen Substanzen das reichste ist. Das Morvin besitzt auch den Vorteil der Haltbarkeit, sofern es auch bei Sonnenlicht und Zimmertemperatur seine ursprüngliche Wirksamkeit auf lange Jahre hin beibehält.

2. Mit der Bereitung des Morvins oder Malleïns sind ausschliefslich wissenschaftliche Staatsinstitute zu beauftragen, zumindest hat die Bereitung unter Staatskontrolle zu erfolgen.

Behufs Titrage dieser Mittel sind im Schofse der tierärztlichen Schulen eigene Institute zu gründen.

3. Zur Anwendung der Malleïnprobe sind Anleitungen zu erlassen, die pünktlich einzuhalten sind.

4. Die Temperaturmessung vor der Injektion dient nur dazu, sich zu überzeugen, ob das malleïnisierte Pferd fieberhaft oder fieberfrei sei. Man vergleiche die mittlere Temperatur vor der Impfung nicht mit der mittleren Temperatur nach der Impfung. Die in dieser Weise gewonnenen Resultate wären in den meisten Fällen falsch.

Nur diejenigen Pferde sind mit Malleïn oder Morvin zu behandeln, die zwei Tage hindurch weder einen fieberhaften, noch einen fast fieberhaften (sub-fébrile) Zustand zeigten. Vor der Injektion ist die Temperatur täglich dreimal, d. i. morgens, mittags und abends, zu messen und zwar jedesmal im Stalle und wenigstens zwei Stunden vor der Fütterung und Tränkung.

6. Man führe die Injektion zwischen 11 und 12 Uhr nachts mit voller Anfmerksamkeit und Antiseptik durch. Das Thermometer ist durch ein physikalisches Institut zu überprüfen und erst nach erfolgter Approbation in Gebrauch zu nehmen.

7. Die Temperatur ist nach der Injektion von morgens 6-7 Uhr bis nachmittags 5 Uhr stündlich oder anderthalbstündlich zu messen, nachher bis abends 10 Uhr jede zweite Stunde und gleichfalls zweistündlich am nächsten Tage von morgens 7 bis abends 6-7 Uhr.

8. Um zu konstatieren, dafs das Morvin oder Malleïn einen diagnostischen Wert besitze, mufs die Reaktion eine in jeder Hinsicht stark typische sein.

9. Weniger typische oder stark atypische Reaktionen sind verdächtig und erfordern einer anderseitigen Bestätigung.

10. Die progressive, stufenweise steigende Reaktion weist auf Rotzkrankheit hin, obwohl sie von der gewohnten typischen Reaktion abweicht.

11. Die atypische geringe Reaktion hat keinerlei Wichtigkeit und bildet keinen Verdachtsgrund.

12. Die lokale organische Reaktion besitzt nur bei solchen Morvin- oder Malleïn-geimpften Pferden einen positiven und sicheren diagnostischen Wert, die vor der Injektion mit fieberhaftem Zustand oder subnormaler (sub-fébrile) Temperatur behaftet, keine ausgesprochene oder mindestens verdächtige Reaktion erkennen liefsen. *Johne.*

Nach **Hoogkamer** und **de Haan** (1576) tritt bei fieberfreien rotzigen Pferden durch eine Malleïneinspritzung in der 12-16. Stunde eine Temperaturerhöhung von 1,5-2^0 und darüber ein. Nach allmähligen Absinken erfolgt nochmals um die 34. Stunde nach der Einspritzung vorübergehendes Ansteigen bis zu 1,5^0. Bei rotzfreien Pferden erreicht der 2. Anstieg 38,4^0 nicht; die erste Temperatursteigung kann dagegen bedeutend, jedoch nur von kurzer Dauer sein. Auf die lokale oder allgemeine Reaktion legen H. und DE H. kein Gewicht. Sie halten den Rotz für heilbar ($^1/_2$ Jahr im Anfangsstadium bei günstigen hygienischen Verhältnissen). *Klimmer.*

Panisset (1582) erklärt die Erfahrung, daſs bei Meerschweinchen die malleöse Periorchitis nach intraperitonealer Einspritzung von Nasenausfluſs entschieden rotziger Pferde mitunter nicht zur Entwicklung gelangt, daraus, daſs durch die gleichzeitig eingespritzten fremden Bakterien in der Bauchhöhle eine lebhafte Phagocytose angeregt wird, welche dann die Rotzbac. an der Entfaltung ihrer pathogenen Eigenschaften behindert. Meerschweinchen, denen $^1/_{50}$ ccm virulenter Bouillonrotzkultur gleichzeitig mit 1-2,0 ccm Staphylok.-Kultur in die Bauchhöhle gespritzt wurden, blieben stets gesund ($^1/_{10}$-$^1/_{20}$ ccm Staphylok.-Kultur hat die Rotzinfektion nicht mehr aufgehalten), und ein ähnliches Resultat läſst sich auch durch eine vorherige Injektion der besagten Menge einer Staphylok.-Kultur, sowie auch, wenn auch weniger sicher, durch eine solche von sterilisiertem Blutserum oder von physiologischer Kochsalzlösung (10 ccm) erzielen. Das negative Resultat der intraperitonealen Injektion berechtige daher nicht zum Ausschluſs des Rotzes und sei es in der Praxis zweckmäſsig, das verdächtige Material von Meerschweinchen auch subcutan zu injizieren, auſserdem soll davon stets nur eine geringe Quantität verwendet werden.

Hutyra.

Infolge eines Auftrages, den **Bonome** (1568) von der Generaldirektion der obersten Sanitätsbehörde des Königreiches erhalten hatte, führte der Verf. eine lange Reihe von streng methodisch ausgeführten experimentellen Untersuchungen durch, um feststellen zu können, ob und in welcher Weise die sogenannte „morva chiusa“ („versteckte Rotzkrankheit“) sich in den Gemeinden mit Pferdebestand durchführen lasse.

Die überaus wichtige Arbeit des Prof. BONOME eignet sich schlecht für eine kurze Inhaltsangabe; deshalb mögen hier wörtlich die Schluſsfolgerungen angeführt werden, wie sie mit groſser Klarheit von dem Verf. selbst zusammengestellt worden sind:

1. Es ist möglich, beim Pferde die versteckte Rotzkrankheit dadurch hervorzurufen, daſs man in wohl verschlossenen Pillen Rotzkulturen, auch solche, die nicht mit groſser Virulenz ausgestattet sind, eingibt. Diese auf experimentellem Wege verursachte Form von Rotz kann sehr lange Zeit (über 13 Monate) andauern, ohne daſs das Tier spontan das geringste Anzeichen von Infektion darbietet, abgesehen von der Malleïnreaktion und der Steigerung des Agglutinationsvermögens des Blutes. Ja, zuweilen hören sogar diese Reaktionen auf, während die Krankheit sich fortwährend versteckt erhält.

2. Ebenso wie eine versteckte Rotzkrankheit infolge der direkten Einführung von wohl verschlossenen, die Rotzkulturen enthaltenden Pillen in den Magen zu entstehen pflegt (wobei zu vermeiden ist, dafs diese Pillen im Rachen aufbrechen), so ist auch die Annahme gestattet, dafs unter natürlichen Bedingungen dieselbe Erscheinung eintreten kann, wenn gesunde Pferde auf einmal oder zu wiederholten Malen, auch in langen Intervallen, Futter oder Wasser zu sich nehmen, die durch den Rotzbac. verunreinigt sind, oder pathologische Produkte (Schleimeiter), die den spezifischen Bac. enthalten. In diesen Fällen ist es jedoch nicht möglich auszuschliefsen, dafs die Infektion auch durch die mucosa bucco-pharingea oder die der Mandeln hindurch stattgefunden haben kann, aufserdem durch die Schleimhaut der tiefliegenden Verdauungswege hindurch (Magen-Darm). Alsdann kann die Krankheit eine kürzere Zeit hindurch latent bleiben.

3. Die Verdauungssäfte des Meerschweinchens und der Katze üben in vivo eine zerstörende Wirkung auf den Rotzbac. aus, indem sie ihm das Vermögen nehmen, sich auf künstlichen Kulturböden zu entwickeln und die Krankheit zu erzeugen, wenn ihre Kontaktwirkung auf einen Zeitraum von 8-12 Stunden ausgedehnt worden ist.

Die Bestimmung der zur Aufhebung des pathogenen Vermögens des in den Magen des Pferdes eingeführten Rotzbac. erforderlichen Zeit wurde vom Verf. (weil er nicht zu viele Versuchstiere verwenden wollte) nicht versucht; nach Analogie bei anderen Tieren darf man wohl annehmen, dafs diese Zeit nicht lang ist. Vielleicht ist sie länger als bei kleinen Tieren beim Pferde, weil im gröfseren Magen-Darminhalte der Bac. sich leichter dem unmittelbaren Kontakt mit den Verdauungssäften entziehen kann.

4. Wegen der zerstörenden Wirkung, die die Verdauungssäfte auf den Rotzbac. ausüben, und wegen der grofsen Menge des Magen-Darminhaltes, innerhalb dessen die wenigen der Vernichtung eventuell entgangenen Bac. sich befinden, gelingt es sehr schwer, den Nachweis der Anwesenheit des spezifischen Bac. in den Exkrementen des Pferdes zu führen, auch deshalb, weil man in einem einzigen Zeitabschnitte mit grofsen Mengen von Faeces operieren mufs. So schlagen die Kulturversuche fehl, sowohl infolge der notorischen Spärlichkeit der in einer so grofsen Fäkalmasse verteilten Bac., als auch deshalb, weil die Bac. unter der Einwirkung der Verdauungssäfte das Vermögen verloren haben, sich auf den künstlichen Nährböden zu entwickeln. Auch die Versuche mit experimenteller Inokulierung schlagen fehl, vor allem deshalb, weil der Bac. sein pathogenes Vermögen sehr modifiziert und vielleicht auch verloren hat, und in zweiter Linie, weil es nicht möglich ist, den Versuchstieren relativ grofse Dosen von auch normalerweise giftigen Fäkalresten zu inokulieren, wenn sie auch noch so gut auf dem Filter abgewaschen sind.

Es scheint jedoch nicht, dafs die Exkremente des Pferdes ein sehr zu fürchtendes Verbreitungsmittel der Krankheit darstellen.

5. Trotz der schädlichen Wirkung, welche die gastro-intestinalen Säfte im lebenden Tiere auf den Rotzbac. ausüben und trotz der natürlichen Abschwächung, die er durch das eventuelle verlängerte Verbleiben in der

Aufsenwelt erleiden kann, so ist doch der erwähnte Bac., wenn er von gesunden Pferden zugleich mit dem Futter oder auf andere Weise aufgenommen wird, ehe er Zeit gehabt hat, seine Pathogenität in der Aufsenwelt vollständig zu erschöpfen, imstande, die versteckte Rotzkrankheit zu erregen.

Dies steht in erster Linie in Beziehung zu der Tatsache, dafs nicht alle in verschiedenem Zustande der Virulenz in die Verdauungswege des gesunden Pferdes eingeführten Bac. zu gleicher Zeit und in demselben Mafse die schädliche Wirkung der Verdauungssäfte erfahren müssen, weshalb ein Teil des noch aktiven Virus sich einen Weg durch die Mucosa des Darmes hindurch bahnen und auf dem Wege der Chylusgefäfse sehr schnell die Lymphknoten des Mesenteriums erreichen kann, indem er der zerstörenden Wirkung der erwähnten Säfte entgeht. Ferner steht es in Beziehung zur grofsen Empfindlichkeit des Pferdes gegen die Wirkung des Rotzbac., weshalb es, auch wenn man annimmt, dafs die in die Lymphknoten des Mesenteriums gelangten Bac. abgeschwächt worden sind, nicht ausgeschlossen ist, dafs diese Bac. ihre pathogenen Eigenschaften wieder annehmen und sich allmählich entweder inmitten der Lymphknoten oder in anderen Organen, wie z. B. in den Lungen, vermehren und neue und immer schwerere Lokalisationen verursachen.

6. Ein unbestreitbarer Beweis dafür, dafs der Rotzbac., wenn er in reichlicher Menge ein einziges Mal oder zu wiederholten Malen nach einander in den Magen eingeführt worden ist, nicht sogleich innerhalb der tiefliegenden Verdauungsorgane sein ganzes pathogenes Vermögen vollständig verliert, besteht in dem durch die Experimente von Schütz und diejenigen des Verf.s gelieferten Nachweis der Anwesenheit von entzündlichen Veränderungen der Mucosa und Submucosa des Darmes mit Hyperplasie und Nekrose der lymphoiden Follikel, sowie auch mit Lymphangitis der Chylusgefäfse und mit erweichenden Hyperplasien und Hämorrhagien der Lymphknoten des Mesenteriums.

7. Diese Lokalisationen sind, obschon sie kein Merkmal wahrer Spezifizität zeigen, als Eintrittspforten des Virus der Rotzkrankheit zu betrachten. Von diesen ursprünglichen Herden aus wandert der Rotzbac., der, weil abgeschwächt, durch Kulturböden und experimentelle Versuche nicht zu erkennen, dennoch aber der Vermehrung in gewissen Organen des Pferdes fähig und imstande ist, seine lebensfähigen und pathogenen Tätigkeiten zu steigern, in die Lymphknoten des Mesenteriums, wo er nach einer kurzen Pause sich vermehrt, die Eigenschaft, auf Kulturböden zu wachsen, wieder annimmt und sein pathogenes Vermögen wiedererlangt.

Aus den intermediären Herden, welche die Lymphknoten des Mesenteriums sind, geht der Rotzbac. über in die gröfseren Lymphgefäfse und von da in den Ductus thoracicus, worauf er sich in den übrigen Teilen des Organismus des Pferdes ausbreitet.

Infolge einer Art von Elektivität nistet er sich alsdann in den Lungen ein, d. h. in ausnehmend empfänglichen Organen, wo er hierauf neue Lokalisationen mit wahrhaft spezifischen Merkmalen erregt, die anfangs begrenzt

sind, später aber an Zahl zunehmen und sich auf die Scheiden der Lymphgefäfse und auf die peribronchialen Lymphknoten ausdehnen.

8. Die spezifischen Lokalisationen in den Lungen dieser Pferde, die den Rotzbac. in mehr oder weniger beträchtlichen Mengen und in Intervallen von verschiedener Dauer in sich aufgenommen haben, sind also sekundär.

9. Während der gleichen Zeit, in der diese spezifischen Lokalisationen sich allmählich in den Lungen auf hämatogenem Wege von aufsen bilden, gehen die Veränderungen der Mucosa des Darmes, der Submucosa, der Chylusgefäfse und der Lymphknoten des Mesenteriums sehr schnell zurück, so dafs man, wenn man zur Sektion eines Pferdes schreitet, das vor einigen Monaten oder auch vor kürzerer Zeit reichliche Mengen von Rotzbac. in sich aufgenommen hat, sich der Täuschung hingeben kann, es sei eine primäre Rotzkrankheit der Lungen vorhanden, wie Nocard behauptet hat.

Einige von den Experimenten des Verf.s ergänzen sehr gut diejenigen von Schütz, der die Pferde 13-15 Tage nach dem Verschlucken von Pillen mit Rotzkultur tötete. In der Tat fand der Verf., nachdem er zwei von seinen Pferden, die durch Verschlucken der Pillen infiziert worden waren, getötet hatte, das eine nach 10 und das andere nach 15 Monaten, bei der Sektion keine von den Veränderungen der Mucosa intestinalis und der Lymphknoten des Mesenteriums, die hingegen bei drei anderen Pferden bestanden, die 14-24 Tage nach Aufnahme der Bac. getötet worden waren.

10. Die anatomischen Lokalisationen der versteckten Rotzkrankheit in ihrer statischen Periode stellen sich dar als Knoten und Knötchen von gelblicher Farbe, die undurchsichtig sind, von körnigem Aussehen auf der Fläche des Schnittes, zuweilen konsistenter an der Peripherie als im Mittelpunkt und, wenn sie frisch sind, von einem hyperämisch-hämorrhagischen Hof umgeben. Die grauen halb transparenten harten Knötchen, ohne irgend eine Reaktion ringsum, wenn an der Oberfläche liegend, bedeckt von leicht undurchsichtiger, aber glatter und glänzender Pleura, sind wahrscheinlich alte verhärtete Herde, die von der Anwesenheit kleiner Nematoiden oder von Protozoën herrühren. Von diesen Rotzherden in den Lungen sind diejenigen am meisten zu fürchten, welche die Scheiden der peribronchialen Lymphgefäfse und die Wände der kleinen Bronchien überziehen, als diejenigen, welche, wenn sie einmal durchbohrt sind, die Ausscheidung des erweichten granulomatösen Gewebes und der Rotzbac. gestatten. Diese Rotzlokalisationen der Lunge haben die Merkmale der Herde bei Bronchopneumonie.

11. Die Lymphknoten sind ebenso wie die Lunge sehr empfindliche Organe der Einwirkung des Rotzbac. gegenüber und reagieren leicht, indem sie Hyperplasien zeigen, auch sind sie sehr dazu geneigt, in ihrem Innern den lebenden virulenten Bac. zu beherbergen.

12. Im Blute der von chronischem Rotz befallenen Pferde ist der Bac. sehr schwer nachzuweisen mit Hilfe der direkten bakteriologischen Untersuchung, die an einer auch reichlichen Menge des der V. jugularis entnommenen Blutes ausgeführt wird. Bei sechs Pferden ergab die bei jedem

Pferde 2-19mal unter verschiedenen Umständen wiederholte Untersuchung stets ein negatives Resultat.

Es läſst sich jedoch nicht leugnen, daſs der Bac. sich in sehr kleinen Mengen und vielleicht auch zeitweilig im Blutkreislauf befindet, denn andernfalls könnte man gewisse Tatsachen nicht erklären: wie den Übergang des Bac. in einige physiologische Sekrete (Urin, Milch, Speichel), zu Drüsen, die keine Rotzknötchen zeigen; auch würde es nicht gelingen, in bezug auf das Auftreten gewisser Lokalisationen und das Entstehen von Zeit zu Zeit wiederkehrender mit Fieber verbundener Abszesse sich Klarheit zu verschaffen. Trotzdem gelingt es sehr schwer, den Zeitpunkt zu treffen, in dem ein solcher Bac. sich im Blutkreislauf des Pferdes befindet.

Um die Schwierigkeit zu erklären, auf die man stöſst, wenn man die Anwesenheit des spezifischen Bac. im Blute bakteriologisch nachweisen will, muſs man wohl sagen, daſs wahrscheinlich die schädliche Wirkung dazu beiträgt, die einige spezielle Antikörper, die Agglutinine, auf den erwähnten Bac. ausüben.

13. Diese Schwierigkeit, durch kulturelle Untersuchung und experimentelle Versuche während des Lebens die Anwesenheit des Rotzbac. im Blute im Verlaufe der Rotzinfektion nachweisen, trifft man speziell beim Pferde an, während sie bei anderen Tieren, z. B. bei der Katze und dem Meerschweinchen, seltener ist, die gewöhnlich sehr schnell auf das Virus reagieren und an akuter Rotzkrankheit sterben, ehe die Agglutinine und Präzipitine Gelegenheit gehabt haben, sich zu bilden. Die Menge der genannten Antikörper bei diesen letzteren Tieren wurde in der Tat vom Verf. stets viel geringer im Vergleich zu der des Pferdes angetroffen. Bei diesen kleinen Tieren nimmt die Leichtigkeit, den Rotzbac. nachzuweisen, allmählich zu, wenn der Tod herannaht.

14. Das Agglutinationsvermögen des Blutes bei den rotzkranken Pferden nimmt gewöhnlich stufenweise allmählich zu. Die Zunahme ist nicht proportional der Intensität und Schwere der Infektion und zeigt je nach den Individuen mehr oder weniger beträchtliche Schwankungen.

15. Während der malleïnischen Reaktion steigt das Agglutinationsvermögen des Blutes, zuweilen so sehr, daſs es einen Gehalt übersteigt, der doppelt so hoch ist als derjenige, welchen man vor der Malleïnisierung angetroffen hatte. Die Steigerung zeigt sich auch bei Pferden, die aufhörten, die thermische Reaktion gegen das Malleïn zu geben. Sie hat den Wert einer organischen Reaktion, der man eine groſse Bedeutung für das Erkennen des versteckten Rotzes beilegen muſs.

16. Die Agglutinationsfähigkeit des Blutes bei gewissen rotzkranken Pferden, auch wenn sie von sehr schwerer offenkundiger Rotzkrankheit befallen sind, die dem tödlichen Ausgang ganz nahe ist, kann, nachdem sie während eines gegebenen Zeitabschnittes erhöht gewesen ist, progressiv abnehmen, bis sie fast auf den normalen Gehalt zurückgeht. Diese Abnahme scheint durch die Bildung spezieller Antikörper veranlaſst zu werden, die den Mechanismus der Wirkung der Agglutinine verändern.

17. Zum Erkennen des latenten Rotzes leistet auſser dem Agglutinations-

vermögen des Blutes in vielen Fällen sehr gute Dienste die thermische und organische Malleïnreaktion. Dieses diagnostische Mittel läfst sich leichter in der Praxis anwenden. Die Mehrzahl der rotzverdächtigen Pferde zeigt thermische und organische Reaktionen dem Malleïn gegenüber.

Wie jedoch zwei Ausnahmefälle existieren, in denen das Pferd dem Malleïn gegenüber eine thermische Reaktion zeigt, ohne dafs es dann bei der Sektion als rotzkrank erscheint, so gibt es auch nicht selten rotzkranke Pferde, die, nachdem sie mehrere Versuche der Malleïnisierung durchgemacht haben, die in kurzen Intervallen wiederholt worden waren, aufhören, die thermische Reaktion zu ergeben, und nur eine schwache lokale Reaktion in Gestalt einer mäfsigen Anschwellung zeigen; gleichzeitig kann die Menge der Agglutinine sich auf der Höhe erhalten.

18. Das Aufhören der Malleïnreaktion darf nicht als Anzeichen der erfolgten Heilung des Rotzes aufgefafst werden, wohl aber kann man annehmen, dafs es dem Erscheinen gewisser Antikörper zuzuschreiben ist, welche die Proteïne des Rotzbac. an sich binden, die das aktive Prinzip des Malleïns ausmachen und seine Wirkung auf die Zentren der Regulierung und Erzeugung der animalischen Wärme verhindern.

19. Der Rotzbac. wird vermittels des Urins aus dem Körper der rotzkranken Tiere ausgeschieden. Der Nachweis dieses Bac. ist weniger leicht beim rotzkranken Pferde als bei der Katze und beim Meerschweinchen. Diese Schwierigkeit hängt ab:

1. davon, dafs die Bac. im Blute nur zeitweilig und in spärlicher Menge zirkulieren;

2. davon, dafs die normale Niere den ihr durch das Blut zugeführten Bac. in sich zurückhalten und ihm den Durchgang erschweren kann;

3. davon, dafs der 14-20-24 Stunden hindurch verlängerte Kontakt des Urins mit dem Bac. letzterem die Fähigkeit nimmt, auf künstlichen Nährböden zu wachsen.

Derjenige Teil der Bac., welcher in der Niere zurückgehalten worden ist, scheint nicht so leicht das pathogene Vermögen zu verlieren, weil Emulsionen aus Nierenfragmenten von normalem Aussehen, die als rotzkrank befundenen Pferden bei der Sektion entnommen worden waren, bei Katzen und Meerschweinchen inokuliert die Krankheit wieder hervorriefen. In diesen Fällen wurde der Bac. auch im Urin gefunden.

Die Nieren der von verstecktem Rotz befallenen Pferde, bei denen die bakteriologische Untersuchung des Urins ein negatives Resultat ergab, erwiesen sich als nicht pathogen.

20. Die Niere des Pferdes ändert sich nicht in ihrer histologischen Zusammensetzung, wenn sie den Rotzbac. durch ihre Knäuel hindurchgehen läfst, wie sich die Niere der Katze verändert, die eine ausgebreitete fettige Degeneration der Epithelien der Kanälchen darzubieten pflegt.

21. Vermittels der bakteriologischen Untersuchung liefs sich die Ausscheidung des Virus der Rotzkrankheit mit dem Bronchialschleim bei einigen der Krankheit verdächtigen Pferden nicht mit Sicherheit nachweisen, die bei der Sektion spezifische Bronchopneumonieherde zeigten; dennoch läfst

sich nicht ausschliefsen, dafs diese Ausscheidung stattfinden kann, besonders wenn die Wände der kleinen Bronchien von dem Granulom des Rotzes überzogen sind.

22. Die Pferde, welche auf das Malleïn reagieren, weil sie von versteckten Rotz befallen sind, der dann bei der Sektion konstatiert wurde, können die Krankheit auf andere gesunde Pferde übertragen, die mit ihnen zusammenleben oder häufig mit ihnen zusammenkommen. Solche Pferde mufs man für gefährlicher halten, als es die englische Kommission, die im Jahre 1902 dem Ministerium für Landwirtschaft der britischen Regierung Bericht erstattete, annehmen möchte.

Für gleich gefährlich mufs man die der Rotzkrankheit (versteckter Rotz) verdächtigen Pferde halten, die aufgehört haben, die thermische Reaktion auf Malleïn zu geben, weil man sie nicht immer für geheilt halten kann. —

23. Die Übertragung der Krankheit von diesen von verstecktem Rotz befallenen Pferden, die meistens auf Malleïn reagieren, auf gesunde Pferde, die mit ihnen zusammen leben, geschieht aller Wahrscheinlichkeit nach den Verdauungswegen entlang und kann bewirkt werden durch die Aufnahme von Stroh oder Futter, auf die vor wenigen Stunden ein in der Nähe befindliches rotzkrankes Pferd uriniert hat, oder auf die Bronchialschleim oder Speichel von einem in der Nähe befindlichen kranken Pferde gespritzt worden ist, oder sie kann auch verursacht werden durch Trinken von Wasser aus demselben Eimer, aus dem kurz vorher ein krankes Pferd getrunken hat.

Die Übertragung kann auch dadurch veranlafst werden, dafs das Pferd die Mauer oder die Wände der Krippe abgeleckt hat, an denen Spritzer von Speichel oder Bronchialschleim hafteten, die von kranken Pferden herrührten.

Desgleichen kann sie veranlafst werden durch die Verwendung von Gebissen oder Frensen, die vorher von mit verstecktem Rotz behafteten Pferden im Maul gehalten worden waren.

Der Verf. ist der Ansicht, dafs der Verdauungsapparat die vielleicht gewöhnlichste Eintrittspforte für die Übertragung des versteckten Rotzes darstelle, obschon die Mucosa des Magens und des Darmes sich schlecht dazu eigne, der Sitz von Lokalisationen der Rotzkrankheit zu werden. *Tiberti.*

Ravenno (1585) hat untersucht, wie das Rotzvirus sich innerhalb des Magendarmrohres verhält; auf Grund einer zahlreichen Reihe von Experimenten gelangte er zu dem Schlusse, dafs die gastrointestinale Schleimhaut der Pferde und Katzen keinen günstigen Boden für die Entwicklung des Rotzbac. darstellt, da ja auch in den Fällen, in welchen auf die Aufnahme des Rotzvirus Infektion erfolgte, der Prozefs sich nie im Magen oder im Darme lokalisierte.

Aufserdem beobachtete der Verf., dafs der Magendarminhalt das ins Verdauungsrohr eingeführte Rotzgift bei der Katze und dem Meerschweinchen neutralisiert und zwar rascher bei letzterem.

Die Bakterienflora des Darmes beim Pferde und die verschiedenen Verdauungssäfte des Pferdes, der Katze und des Meerschweinchens üben in

vitro keine Wirkung aus auf die Lebensfähigkeit und Virulenz des Rotzbac., auch nicht nach sehr langem Kontakt.

Endlich sah der Verf., dafs bei den durch subcutane Injektion von Virus bei Meerschweinchen hervorgerufenen Rotzseptikämien der Rotzbac. auch im Inhalt des Darmes gefunden werden und darin sein pathogenes Vermögen beibehalten kann. *Tiberti.*

Cagnetto (1570) konnte durch eine Reihe von genauen Untersuchungen nachweisen, dafs der Rotzbac. sich im Urin des Pferdes, Esels, der Katze und des Menschen pathogen erhalten kann während eines von 30-35 Stunden bis zu 3-4 Tagen schwankenden Zeitabschnittes.

Vor dieser Zeit zeigt der genannte Bac. so beträchtliche morphologische und mikrochemische Modifikationen, dafs er nicht mehr der Rotzbac. zu sein scheint. Auch seine Virulenz wird bedeutend abgeschwächt insofern, als er allmählich immer schwächer wird, bis er die Eigenschaft verliert, eine allgemeine Infektion hervorzurufen.

Im Urin rotzkranker Tiere erscheinen die erwähnten Modifikationen frühzeitiger als im Urin gesunder Tiere, vielleicht weil im Urin rotzkranker Tiere spezifische Antikörper existieren. Im Urin des rotzkranken Pferdes verliert der Rotzbac. schon nach 20 Stunden seine ganze Virulenz. Die Ausscheidung des Rotzbac. durch die Nieren der kleinen Versuchstiere geht leichter vor sich als bei den grofsen Tieren. Auf jeden Fall ist der Urin als eines der Verbreitungsmittel der Krankheit in den Pferdeställen zu betrachten. *Tiberti.*

Jenckel (1577) beschreibt einen Fall von Rotzinfektion beim Menschen, der unter dem klinischen Bilde einer akuten Wundinfektion verlaufend, wohl auf die regionären Lymphdrüsen übergriff, indem es aber nicht zu einer nachträglichen Infektion des ganzen Körpers kam. Der klinische Eindruck war völlig der einer gewöhnlichen Staphylo- oder Streptok.-Infektion, im Gegensatze zu der bei Rotz nicht beobachteten Tendenz der Verbreitung auf dem Wege der Blutbahnen. Sichergestellt wurde die Infektion erst durch die bakteriologische Untersuchung. Auch bezüglich der exakten Heilung des Falles nimmt derselbe eine Sonderstellung ein.

Weichselbaum.

Perroncito (1583) beobachtete einen Fall von sklerosierender Pneumonie als Form des chronischen Rotzes. Die Sektion eines mit chronischem Rotz behafteten Maultieres ergab neben den sonstigen Erscheinungen des Rotzes folgenden auffallenden Lungenbefund: Die Oberfläche der Lunge war verschiedenartig gefärbt. Die Färbung ging vom Rosenroten und Dunkelroten in breite, mehr oder weniger lange, fast weifse Streifen über, die sich wieder ins rote verloren. An diesen Stellen war die Lunge fester, viel weniger elastisch und die Schnittfläche war lichtrot bis weifs infolge des neugebildeten interstitiellen Bindegewebes, das sich teilweise im Lungenparenchym verbreitete und sich im normalen oder fast normalen Lungengewebe verlor. Die Lunge wies an diesen sklerosierten Stellen eine beträchtliche Widerstandsfähigkeit auf, so dafs sie mit dem Finger nicht zerdrückt werden konnte. Es handelte sich also

hier um eine Verhärtung der Lunge, um eine Sklerosierung, infolge Neubildung von Bindegewebe. *Johne.*

de Haan (1575) beschreibt einen Fall von Augenrotz, Uveïtis malleotica, bei einem rotzverdächtigen Pferde. Die Cornea war trübe und in der vorderen Augenkammer befand sich auf dem Boden ein nur wenig flüssiges Exsudat. Auf der Hinterfläche der Iris fanden sich einige graugelbe, stecknadelkopfgrofse Knötchen inmitten eines graugelben, sich auch über die Chorioidea ausbreitenden Belages. Aus den Knötchen wurden Rotzbac. rein gezüchtet. Verf. glaubt, dafs der Augenrotz auf metastatischem Wege entstanden ist. *Klimmer.*

14. Tetanusbacillus

1594. **Axhausen,** Über lokalen Tetanus beim Menschen (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 78, p. 265). — (S. 390)
1595. **Beck, R. J.,** Ein Fall von Tetanus traumaticus. Heilung nach 4maliger Seruminjektion (Ärztl. Sachverständ.-Ztg. 1904, No. 23). [Kasuistische Mitteilung eines sehr schweren, geheilten Falles. *Dietrich.*]
1596. **Crinon, J.,** Du traitement curatif du tétanos (Journal de méd. vétér. Bd. 56, p. 598). [Ausgiebige Aderlässe behufs Verminderung der im Blut zirkulierenden Toxinmengen. *Hutyra.*]
1597. **Dorn,** Über einen Fall von Tetanus bei einer Kuh (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 49, p. 67). [Kasuistisch. *Klimmer.*]
1598. **Eberhard,** Tetanus beim Kalbe (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 12 p. 215). — (S. 391)
1599. **Eichhorn,** Tetanus bei einer Kuh (Sächs. Veterinärber. p. 82). [Entwickelte sich im Anschlufs an das Zurückbleiben der Nachgeburt. *Klimmer.*]
1600. **Flesch, H.,** Prognose des Trismus, Tetanus neonatorum und infantium, mit Berücksichtigung der Serotherapie (Deutsche med. Wchschr. No. 5/6 p. 177, 223). — (S. 390)
1601. **Galli, Fr.,** Die Serumtherapie beim medulären und splanchnischen Intoxikations-Infektions-Tetanus. Bern, 1907. — (S. 389)
1602. **Garnin, L.,** Beiträge zu den klinischen Erscheinungen des Tetanus mit spezieller Berücksichtigung der Tetanusantitoxin-(Heilserum-) Therapie. Zürich, 1903. [Nichts neues. *Hedinger.*]
1603. **Grenet, H.,** Les traitements actuels du tétanos (Arch. génér. de méd. no. 16). [Nichts neues. *Lemierre.*]
1604. **Grünberger, V.,** Ein Fall von Tetanus traumaticus mit Ausgang in Heilung unter Antitoxin- und Blaulichtbehandlung (Prager med. Wchschr. No. 18 p. 243). — (S. 388)
1605. **Grünfeld, E.,** Ein Fall von geheiltem Tetanus traumaticus nach Pfählungsverletzung der Orbita (Ibidem No. 48 p. 663). — (S. 390)
1606. **Hnátek, J.,** Tetanus und Neuritis (Wiener med. Wchschr. No. 20 p. 998). — (S. 390)

1607. **Honeker,** Starrkrampf (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 43 p. 496). — (S. 391)
1608. **Kramell,** Starrkrampf bei einem 23 Tage alten Stutfohlen (Ztschr. f. Veterinärk. p. 497). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
1609. **Küster, E.,** Ein Fall von örtlichem Tetanus. Antitoxin-Einspritzungen in die Nervenstämme. Heilung (Archiv f. klin. Chir. Bd. 77, p. 326). — (S. 389)
1610. **Löwel,** Tetanus (Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. Jahr 1903, 2. Teil, p. 30). [Erfolge mit subcutaner Injektion von Aqua carbolis. *Klimmer.*]
1611. **Meyerstrasse,** Tetanus (Ibidem 2. Teil, p. 30). — (S. 389)
1612. **Neugebauer, F.,** Ein Beitrag zur Behandlung des Wundstarrkrampfes mit „Duralinvasion" (Wiener klin. Wchschr. No. 18 p. 449). — (S. 389)
1613. **Pergola,** Contributo clinico all' uso del siero antitetanico a scopo preventivo e curativo (Riforma med. no. 40). — (S. 388)
1614. **Rottenstein, S.,** Ein schwerer Fall von Tetanus (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 121). — (S. 390)
1615. **Sagasser, R.,** u. **A. Posselt,** Zur Frage der Serodiagnostik des Tetanus (Ztschr. f. Heilk. Bd. 26, p. 72). — (S. 387)
1616. **Scherz, H.,** Über die therapeutische und prophylaktische Anwendung des Antitetanusserum am Genfer Kantonsspital [Thèse] Genève 1904. — (S. 388)
1617. **Schnemaiter,** Die Behandlung des Tetanus (Mitt. d. bad. Tierärzte Bd. 5, p. 132). — (S. 390)
1618. **Sendrail** u. **Cuillé,** Traitement du tétanos par injections intracérébrales et intra-rachidiennes de sérum antitétanique (Revue vétér. Bd. 30, p. 373). — (S. 389)
1619. **Stürtzbecher,** Starrkrampf bei einem 3 Wochen alten Fohlen (Ztschr. f. Veterinärk. p. 497). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
1620. **Suter, F.,** Zur Serumbehandlung des Starrkrampfes, insbesondere über Tetanuserkrankungen trotz prophylaktischer Serumtherapie (Archiv f. klin. Chir. Bd. 75, p. 113). — (S. 388)
1621. **Szalárdi, M.,** Geheilter Fall von Tetanus neonatorum (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, p. 225). — (S. 388)
1622. **Tiberti, N.,** Über den Transport des Tetanusgiftes zu den Rückenmarkszentren durch die Nervenfasern (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 281, 413, 499). — (S. 386)
1623. **Veterinärbericht,** Preufs. u. württemb. statist., Der Starrkrampf unter den Pferden der Preufs. Armee und der württemb. Armeekorps im Jahre 1904 (p. 94). — (S. 391)
1624. **Vincent,** Influence favorisante du chlorure de sodium sur certaines infections (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 20). — (S. 389)
1625. **Wiedemann,** Heilung des Starrkrampfes beim Pferd mit Curare (Tierärztl. Rundschau p. 89). [W. hat beim Tetanus der Pferde Curare mit Erfolg angewendet und rät zu weiteren Versuchen. *Johne.*]

1626. **Zupnik, L.,** Zur Pathogenese des Tetanus (Deutsche med. Wchschr. No. 50 p. 1999). — (S. 386)

Zupnik (1626) gelangt auf Grund experimenteller Untersuchungen zu der Anschauung, dafs das Tetanustoxin sowohl bei Menschen, als auch bei Warm- und schliefslich auch bei Kaltblütern zwei Gewebsarten zugleich und für sich getrennt angreift: das Muskelgewebe und das Rückenmark. Im letzteren erzeugt das Gift, dem Strychnin völlig analog, ausschliefslich eine gesteigerte Reflexerregbarkeit, in dem ersteren einzig und allein eine permanente Starre. Beide Gewebsarten erhalten das Gift — von direkten Muskelinfektionen abgesehen — ausschliefslich auf dem Wege der Blutbahn. Peripherische Nerven besitzen keinerlei spezifische Beziehungen zum Tetanustoxin; sie nehmen selbes weder elektiv auf, noch leiten sie es zu den Zentren. Auch das Gehirn bleibt bei der Pathogenese des Tetanus völlig unbeteiligt. Impflokale Starre entsteht blofs bei direkter Infektion vom Muskelgewebe und die in loco infectionis befindlichen Muskeln zeigen infolge Einwirkung konzentrierten Toxins die allerhochgradigste Kontraktur. Die Aszendenz, oder richtiger gesagt die konzentrische Ausbreitung der Muskelstarre verdankt ihre Entstehung einer lokalen Ausbreitung des Toxins von Muskel zu Muskel. Alle neuralen, spinalen, subarachnoidalen und cerebralen Injektionen von Antitoxin erscheinen unbegründet.

Krompecher.

Tiberti (1622) kommt auf Grund experimenteller Studien über den Verbreitungsweg des Tetanustoxins im Körper zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Injiziert man Tetanustoxin subkutan bei einem empfänglichen Tier, so geht ersteres gröfstenteils in die Lymphgefäfse über und von diesen aus in das Blut; zum geringeren Teile wird es von den Nervenendigungen resorbiert und wird durch diese zu den Nervenzentren weitergeleitet. Nach hypodermischer Injektion von Tetanustoxin in ein Glied ist das Toxin konstant in den Nervenstämmen des Gliedes selbst nachweisbar.

2. Der Transport des Tetanustoxins zu den Nervenzentren durch die Nerven findet statt nicht durch die Lymphwege der Nerven selbst, sondern im Plasma der Nervenfasern, aus denen der Achsenzylinder besteht. Damit die Nervenfasern imstande sind, das Tetanustoxin aufzunehmen und es zu den Nervenzentren weiterzuleiten, ist es nötig, dafs der Achsenzylinder seine normale Integrität besitzt.

3. Dem Achsenzylinder entlang läuft der Strom des Giftes nur in zellulopetaler Richtung. Das Tetanustoxin verschiebt sich nach der Nervenzelle hin, wahrscheinlich weil letztere auf das Tetanusgift, mit dem die Nervenfasern durchtränkt werden, eine Anziehung ausübt.

4. Injiziert man in einen Muskel Tetanustoxin, so breitet es sich in der den Muskel selbst umspülenden serösen Flüssigkeit aus und wird, nachdem es von den Endigungen der in den Muskeln befindlichen Nerven resorbiert worden ist, vermittels der Nerven zu den Zentren weitergeleitet.

5. Das in die Wadenmuskeln eines Meerschweinchens inokulierte Tetanus-

toxin trifft man im entsprechenden Ischiadicus in beträchtlichen Dosen erst $1^1/_2$ Stunde nach der Injektion an, während man es viel schneller im Blute antrifft (schon nach 10 Minuten).

6. Es genügen minimale Dosen von Tetanustoxin, um schwere Tetanuserscheinungen hervorzurufen, wenn die Injektion direkt in das Parenchym der Nerven erfolgt. Dieselben Dosen rufen, wenn sie unter die Haut oder in den Kreislauf injiziert werden, keine Tetanuserscheinungen hervor.

7. Injiziert man Tetanusantitoxin in einen Nervenstamm und inokuliert hierauf Tetanustoxin in die durch den erwähnten Stamm innervierten Muskeln, so gelingt es, den Zutritt des Toxins zu den entsprechenden Nervenzentren zu verhindern, und man bemerkt deshalb keine Tetanuserscheinungen irgend welcher Art in dem bezüglichen Muskelgebiet.

8. Das direkt in einen Nerven inokulierte Tetanustoxin hat keinen anderen Weg der Übertragung auf die Nervenzentren, als die Substanz der Nerven selbst, wie dies die Tatsache beweist, dafs man durch Unterbrechung des Rückenmarkes an einem bestimmten Punkte die Wirkungen des Toxins auf den in Verbindung mit dem Sitz der Einimpfung stehenden Abschnitt des Rückenmarkes beschränken und die Verbreitung des Toxins in den oberen Regionen des Rückenmarkes selbst verhindern kann.

9. In den durch Durchschneidung der entsprechenden Nervenstämme ihrer Innervation vollständig beraubten Muskeln zeigen sich keine Tetanuserscheinungen infolge subcutaner Inokulation von Tetanustoxin.

10. Wenn man Tetanustoxin direkt in die Substanz des Rückenmarkes injiziert, so erhält man eine beträchtliche Abkürzung des Inkubationsstadiums und es zeigt sich ein besonderes, durch den Namen Tetanus dolorosus charakterisiertes Krankheitsbild.

11. Injiziert man Tetanustoxin in den Kreislauf, so werden nach einem mehr oder weniger langem Inkubationsstadium, je nach der betreffenden Tiergattung, alle Muskeln gleichzeitig von tetanischen Kontrakturen ergriffen, weil das Toxin des Tetanus von allen Nervenästen gleichzeitig resorbiert und zu den Nervenzentren weitergeleitet wird. In diesem Falle fehlt der sogenannte lokale Tetanus, den man beobachtet, wenn das Toxin unter die Haut oder in das Parenchym eines Nerven injiziert wird. Es ist eine viel stärkere Dosis von Toxin erforderlich, um bei einem Tiere Tetanuserscheinungen hervorzurufen, wenn man die Injektion in den Kreislauf macht, als nötig ist, wenn man sie subcutan oder direkt in die Nervenstränge vornimmt.

12. Das in die Blutbahn injizierte Tetanustoxin geht schnell in die Lymphe über. In der cerebrospinalen Flüssigkeit kann das Tetanusgift nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. *Krompecher.*

Sagasser und **Posselt** (1615) beobachteten anläfslich ihrer experimentellen Studien über die Verwertbarkeit der Serodiagnostik beim Tetanus bei Rekonvaleszenten nach Tetanus und bei einem Tetanuskranken eine spezifische Agglutination. Das Fehlen derselben beim Tetanus findet darin seine Erklärung, dafs die Bildung des Tetanusagglutinins bis zu einer spezifischen Höhe eine viel längere Zeit beansprucht, als zwischen Infektion

und Auswertung verfliefst. Auch ist meistens sehr wenig des zur Bildung von Tetanusagglutinin notwendigen Tetanusproteïns vorhanden.

Krompecher.

Scherz (1616) kommt bei der Besprechung der Anwendung des Antitetanusserums am Genfer Kantonsspital zu folgenden Schlüssen:

1. Die therapeutische Wirkung des Antitetanusserums bei ausgebrochenem Tetanus ergibt beim Menschen nicht die gleichen günstigen Resultate, wie sie uns das Experiment im Reagensglas und im Tierkörper lehrt, weil wir nicht imstande sind, in den meisten Fällen rechtzeitig mit der Serumtherapie einzugreifen.

2. Er empfiehlt daher an Hand der Erfahrungen am Genfer Kantonsspital sowie nach Nocard (Paris) die prophylaktische Anwendung des Antitetanusserums, deren Resultate im Reagenzglas, im Tier- und Menschenkörper übereinstimmende, günstige sind.

3. Unangenehme Begleiterscheinungen konnte er als Folge der Antitoxininjektion nie sehen. *Hedinger.*

Pergola (1613) berichtet über 32 klinische Fälle; bei 30 von ihnen wurden Injektionen von Antitetanusserum des Pasteurschen Instituts zu Präventivzwecken und bei zweien solche zu Heilzwecken gegen die Tetanusinfektion vorgenommen. In allen Fällen wurde der Ausgang in Genesung erzielt. Er gelangt bezüglich der Serumtherapie des Tetanus zu denselben Schlüssen wie Maczkowski, nämlich, dafs mit Anwendung der Serumtherapie die Mortalität infolge von Tetanus wirklich abgenommen hat, dafs man nach dem Auftreten der ersten Symptome eifrig starke Dosen von Serum anwenden soll und endlich, dafs die intracerebrale oder intravenöse Anwendung des Serums keinen Vorteil bietet im Vergleich mit der subcutanen Anwendung. *Tiberti.*

Suter (1620) berichtet über 14 an der chirurgischen Klinik der Universität Genf mit Antitetanusserum behandelte Tetanusfälle. Das Serum wurde 7mal intracerebral, 6mal subcutan und 1mal intraspinal verabreicht. Ausnahmslos handelte es sich um schwere oder sehr schwere Fälle. Blofs je ein subcutan und intraspinal behandelter Fall heilten. Allerdings wurde die spezifische Behandlung blofs bei 3 Fällen innerhalb 1-$1^1/_2$ Tage eingesetzt. In einem Falle von komplizierter Fraktur des linken Unterschenkels entwickelte sich, trotzdem prophylaktisch 10 ccm Serum subcutan geimpft wurden, nach $1^1/_2$ Monaten ein milder, abortiver Tetanus, der in Heilung überging. Wie 12 aus der Literatur zusammengestellte Fälle zeigen, verlief der nach prophylaktischen Seruminjektionen auftretende Tetanus zumeist (83 $^0/_0$) entweder abortiv, oder doch mild und geht meist (84 $^0/_0$) in Heilung über. *Krompecher.*

Grünberger (1604) referiert über einen schweren Fall von Tetanus traumaticus, der nach 11 Injektionen von je 100 Antitoxineinheiten Behringschen Serums und nach Behandlung mit Blaulicht heilte. *Krompecher.*

Szalárdi (1621) berichtet über einen Fall von Tetanus neonatorum, der nach innerer Darreichung von Formalin neben Behringschem Serum heilte. *Krompecher.*

Nach den Untersuchungen von **Galli** (1601) an Kaninchen kann der medulläre Intoxikationstetanus durch Serum, intravenös oder subcutan injiziert, nur bei ganz frühzeitiger Anwendung geheilt werden. Der splanchnische Intoxikationstetanus wird durch Serum nicht beeinflufst. Der medulläre Infektionstetanus kann noch nach Ausbruch der Symptome mit Serum geheilt werden und zwar sowohl durch die lumbale wie durch die subcutane Applikation, während die intracerebrale Behandlung allein nicht genügt. Sind die Erscheinungen weit vorgerückt, so ist eine Heilung auch mit grofsen Serumdosen nicht möglich. Der splanchnische Infektionstetanus scheint durch Serum nicht beeinflufst zu werden. *Hedinger.*

Küster (1609) berichtet über einen ausgesprochenen Fall von örtlichem Tetanus am rechten Arm eines 36jährigen Mannes. Inkubationszeit 6 Tage. Am 7. Tage Muskelspannungen im Arme und am Halse. Mehrere Antitoxineinspritzungen, davon die erste $2^1/_2$ Stunden nach der Verletzung, blieben erfolglos. Die am Beginne des 8. Tages vorgenommene Antitoxin-Injektion in die Nervenstämme des Armes bis zu den Nervenwurzeln heran, bringt binnen wenigen Stunden eine vollständige Änderung des Krankheitsbildes und führt zur Heilung. Bei traumatischem Tetanus mit bekannter Eingangspforte empfiehlt es sich, die Nervenstämme möglichst zentralwärts aufzusuchen und sie mit Antitoxin durch Einstich zu überschwemmen.
Krompecher.

Neugebauer (1612) injizierte bei einem Fall von Tetanus, der sich nach Verletzung des rechten Fufses entwickelte, am Tage nach Auftreten der ersten Symptome 100 A. E. Behringschen Tetanusheilserums in den Duralsack des Rückenmarkes und wiederholte dieselbe Injektion noch in den folgenden 3 Tagen und später noch zweimal. Heilung. In einem anderen, nach Verletzung durch einen Glassplitter bei einem 10jährigen Jungen aufgetretenen Fall von Tetanus wurden gleichfalls am 2. Tage 100, in den nächsten 3 Tagen je 50, in den darauffolgenden 5 Tagen je 100 und dann 5 Tage hindurch wieder je 50 A. E. Serum in den Duralsack des Rückenmarkes injiziert. Heilung. Im Nachtrag wird über einen „leichten“ Fall von Tetanus berichtet, der trotz baldiger, mehrfacher Injektion von Serum in den Duralsack des Rückenmarkes letal endete. *Krompecher.*

Sendrail und **Cuillé** (1618) beobachteten nach intracerebralen Injektionen von Tetanusserum (5,0 ccm) bei zwei Pferden rasche Verschlimmerung und auch nach wiederholten Einspritzungen von 30-40,0 ccm in den Rückenmarkskanal erfolgten bei drei Pferden nur vorübergehende Besserungen, die aber schliefslich dennoch mit dem Tode endigten.
Hutyra.

Meyerstrasse (1611) erzielte bei zwei noch nicht schwer an Tetanus erkrankten Pferden Heilung durch Nocardsches Starrkrampfheilserum. Subcutan am 1. Tag 59 g, an den beiden folgenden Tagen je 20 g.
Klimmer.

Vincent (1624) konstatierte, dafs, wenn man zwei Meerschweinchen den Tetanusbac. ohne Toxin und dem einen gleichzeitig an derselben oder einer anderen Stelle auch 2 ccm der hypertonischen Lösung von NaCl inji-

ziert, dieses letztere an akutem Tetanus erkrankt, während ersteres gesund bleibt. Die Infektion mit Typhusbac. wurde bei den Tieren durch eine Injektion von 3-5 ccm der NaClschen Lösung wie 1 : 10 begünstigt. Verf. hält daher dieses Verfahren für sehr geeignet, um bei dem Meerschweinchen eine sonst schwer zu bewirkende Infektion mit dem Bac. Eberth zu erhalten. *Lemierre.*

Axhausen (1594) berichtet über einen Fall von lokalem Tetanus bei einem 12jährigen Knaben, der bei der Arbeit am Göpelwerk am linken Arm eine Wunde erhielt. Der Fall, der nach 2 Monaten heilte, ist insofern von besonderem Interesse, als die Ausbildung der ersten Symptome von Ärzten beobachtet wurde. *Krompecher.*

Grünfeld (1605) beschreibt einen Fall von Tetanus traumaticus, der bei einem Knaben dadurch entstand, dafs ein pfählender Fremdkörper — ein langes Holzstück — in die rechte Nasenhöhle eindrang, das Dach der linken Nasenhöhle passierend, direkt in die linke Augenhöhle eindrang und abbrach. Ausbruch des Tetanus nach 9 Tagen und Heilung, ohne dafs Antitoxin verabreicht wurde. *Krompecher.*

Rottenstein (1614) berichtet über einen schweren Fall von Tetanus, der bei einem 13jährigen Mädchen nach einer leichten Verletzung bei der Gartenarbeit und einer Inkubationsdauer von ca. 10 Tagen ausbrach, durch Antitoxin nicht beeinflufst wurde und nach Verabreichung hoher Dosen von Narkotizis, namentlich Chloralhydrats geheilt wurde. *Krompecher.*

Hnátek (1606) berichtet über einen Fall von Tetanus, der sich bei einer 54jährigen Frau ohne vorausgegangene Verletzung entwickelte, ohne Serumbehandlung günstig endete und von neuritischen Veränderungen, besonders des Plexus brachialis gefolgt war, welche zu Anomalien der Sensibilität und Motilität, zu vasomotorischen und trophischen Störungen namentlich auch der Knochen und Gelenke führten. *Krompecher.*

Flesch (1600) kommt nach Besprechung der in den Jahren 1896-1900 im Stefanie-Kinderhospital zu Budapest mit Antitoxin behandelten Fälle von Tetanus neonatorum (8 Fälle, wovon 3 heilten) und Tetanus infantium (7 Fälle, von denen 6 heilten) zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Der Tetanus gibt im Kindesalter eine viel bessere Prognose, als bei Erwachsenen. Speziell gilt das für den Tetanus infantium. Doch auch die Prognose des Tetanus neonatorum sei nicht absolut ungünstig zu stellen.

2. Verschiedene Umstände scheinen dafür zu sprechen, dafs die Letalität des Tetanus infantium bei den mit Serum behandelten Fällen von 40-50$^0/_0$ auf 15-20$^0/_0$ fällt.

3. In den zusammenfassenden Statistiken, welche den Wert des Antitoxins zu beleuchten berufen sind, seien Tetanus neonatorum, Tetanus infantium und Tetanus der Erwachsenen gesondert zu behandeln. *Krompecher.*

Schnemaiter (1617) berichtet, dafs beim Tetanus der Pferde weder Injektionen von Schafhirnemulsionen noch intravenöse Injektion von Arg. colloid. Heilung brachten. Das Ausbrennen der vermutlichen Eingangspforte des Tetanusvirus und strengste Diät führten bei 3 Fällen vollständige Genesung herbei. *Johne.*

Honeker (1607) berichtet über einen Fall von Starrkrampf mit letalem Ausgange bei einer Kuh, bei welcher die Sektion eine akute traumatische Hauben-Bauchfellentzündung nachwies. Verf. ist der Ansicht, dafs die Starrkrampferreger durch die Magenverletzung in den Körper eingedrungen sind. *Klimmer.*

Eberhard (1598) beschreibt einen tödlich verlaufenden Fall von Tetanus beim Kalb, bei dem die Infektionspforte die entzündete Nabelvene war. *Klimmer.*

Nach dem preufs. und württemb. statist. **Veterinärbericht** (1623) litten an Starrkrampf im Jahre 1904 63 preufsische und württembergische Militärpferde.

Davon sind:

geheilt	16 =	25,39%
gebessert und dienstbrauchbar	1 =	1,55 „
gestorben	45 =	71,42 „ .

Viermal entstand Starrkrampf nach Hufgeschwür, dreimal nach Nageltritt, zweimal nach geringer Hautverletzung, zweimal nach Streichwunden, einmal nach Kronentritt, einmal nach einer Balggeschwulst am Ohr, einmal nach scharfer Einreibung, einmal nach Satteldruck. Über das Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen nach vorausgegangener Verletzung wird berichtet, dafs dieselben festzustellen waren nach 18 Stunden, (? d. Ref.), nach 1 Tage (? d. Ref.), nach 3 Tagen, nach 10 Tagen, zweimal nach 12 Tagen, dreimal nach 15 Tagen, einmal nach 18 Tagen, zweimal nach 21 Tagen. Was die Behandlung anbetrifft, so sind bei 17 Pferden nähere Angaben gemacht worden.

Es wurden behandelt:

Ohne Medikamente	15 Pf.,	davon sind geheilt	9,	gestorben	6
mit Tetanusantitoxin	11 „	„	2,	„	9
Chloralhydrat	11 „	„	2,	„	9
Injektion von Bacillol-, Lysol- und Karbolsäure-Lösungen	5 „	„	—,	„	5
Morphium	2 „	„	—,	„	2
Tallianin	2 „	„	2,	„	—
Jodnatrium	1 „	„	—,	„	1

Der Tod trat bei 1 Pferd nach 1 Tage, bei 2 nach je 2, bei 2 nach je 3, bei 3 nach je 4, bei 1 nach 8, bei 1 nach 10 Tagen der Krankheit auf. *Klimmer.*

15. Pestbacillus

1627. **Bannermann, W. B.,** Serum-therapy of plague in India (Scient. Mem. by Officers of the Med. and Sanit. Depart. of the Govern. of India no. 20). — (S. 396)

1628. **Baxter-Tyrie, C. C.,** Report on an outbreak of plague in Queensland during the first six months of 1904 (Journal of Hyg. vol. 5, no. 3 p. 311). — (S. 401)

1629. **Bing, R.,** Die Pest in Indien (Med. Klinik p. 1125). — (S. 401)

1630. **Cimino,** Di un reperto microscopico frequente somigliante a quello della peste (Giorn. intern. d. Scienze med. no. 9). — (S. 393)
1631. **Dick, R.,** On an outbreak of plague at Newcastle (New South Wales) 1905 (Rep. of the Board of Health on plague in New South Wales). — (S. 400)
1632. **Eckert,** Die Pest in Nord-China im Herbst 1903 (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 427). — (S. 401)
1633. **França, C.,** Zur Kenntnis der durch die Pest verursachten Hautläsionen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 52, p. 129). — (S. 397)
1634. **Gosio, B.,** Zur Methodik der Pestvaccinbereitung (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 50, p. 519). — (S. 395)
1635. **Hankin, E. H.,** On the epidemiology of plague (Journal of Hyg. vol. 5, no. 1 p. 48). — (S. 401)
1636. **Herzog, M.,** The plague: bacteriology, morbid anatomy and histopathology, including a consideration of insects as plague carriers (Bur. of Govern. Labor., Manila, Biol. Labor. Bull. 1904 no. 23, 149 pp.). — (S. 396)
1637. **Herzog, M.,** Über latente und ambulatorische Pest (Virchows Archiv Bd. 179, H. 2. p. 337). — (S. 396)
1638. **Herzog, M.,** Zur Frage der Pestverbreitung durch Insekten; eine neue Spezies von Rattenfloh (Ztschr. f. Hyg. Bd. 51, p. 268). — (S. 399)
1639. **Herzog, M.,** u. **Ch. B. Hare,** Does latent or dormant plague exist where the disease is endemic (Bur. of Govern. Labor., Manila, Biol. Labor. 1904 no. 20 I). — (S. 396)
1640. **Herzog, M.,** u. **Ch. B. Hare,** Latent and ambulatory plague (Journal of the American Med. Assoc. 1904 Dec. 10). — (S. 396)
1641. **Hunter, W.,** The spread of plague infection by insects (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, p. 43). — (S. 400)
1642. **Hueppe, F.,** u. **Y. Kikuchi,** Über eine neue sichere und gefahrlose Immunisierung gegen die Pest (Ibidem Orig., Bd. 39, p. 610). — (S. 395)
1643. **Kister** u. **Schuhmacher,** Untersuchung von pestverdächtigen Ratten aus in Hamburg eingetroffenen Schiffen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 51, p. 126). — (S. 398)
1644. **Klein, E.,** Further observations on types of B. pestis (Med. Offic. Report Local Govern. Board 33, 1903-4, p. 368). — (S. 393)
1645. **Klein, E.,** Preliminary report on a new plague prophylactic — (S. 396)
1646. **Kolle, W.,** Die Pest. 1. Bakteriologische Diagnostik, Prophylaxe und Serumtherapie (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. No. 4, 5). — (S. 402)
1647. **Millard, R. J.,** On outbreaks of plague on the Clarence and Richmond rivers 1905 (Rep. of the Board of Health on plague in New South Wales). — (S. 400)
1648. **Pakes, W. C. C.,** u. **F. H. Joseph,** The use of acid media in the isolation of the plague bacillus (British med. Journal Bd. 1, p. 136). — (S. 394)

1649. **Pons, H.,** Une petite épidémie de peste à Marseille en septembre 1903 [Thèse]. Montpellier. — (S. 400)
1650. **Shibayama, G.,** Über die Agglutination des Pestbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 482). — (S. 394)
1651. **Simpson, W. J. R.,** Plague in India (The Practitioner vol. 75, p. 390, Sept.). [Allgemeiner Bericht über die in Indien ergriffenen Vorbeugungsmafsregeln gegen die Pest, wie sie sind und wie sie sein sollten. *French.*]
1652. **Simpson, W. J.,** The value of Haffkines Prophylactic in Plague (Ibidem vol. 75, p. 845, Dec.). — (S. 395)
1653. **Thiroux,** Peste endémique, bubons climatiques, lymphangite infectieuse de la réunion et érysipèle de Rio (Annales de l'Inst. Pasteur Bd. 19, p. 62). — (S. 400)
1654. **Thompson, J. A.,** On a fifth outbreak of plague at Sydney 1905 (Rep. of the Board of Health on Plague in New South Wales). — (S. 400)
1655. **Thompson, J. A.,** Report of the Board of Health on a third outbreak of plague at Sydney, 1903. — (S. 401)
1656. **Thompson, J. A.,** Report of the board of Health on a fourth outbreak of plague at Sydney, 1904. — (S. 401)
1657. **Trillat, A.,** Étude historique sur l'utilisation des feux et des fumées comme moyen de défeux contre la peste (Annales de l'Inst. Pasteur Bd. 19, p. 734). — (S. 401)

Klein (1644) beschreibt 2 Typen von Bac. pestis, die in ihrer Morphologie, Kultur und Biologie verschiedene Eigenschaften aufweisen; a) der beim Menschen vorkommende Typus ist ein zylindrischer Bac., bildet körnige, undurchsichtige Kolonien auf Gelatine und ist für Menschen und Nagetiere sehr giftig. Der zweite Typus (b) ist oval oder coc.-förmig, bildet schnell Involutionsformen, wächst auf Gelatine durchsichtig und ist für Meerschweinchen weniger virulent als a. Bei Kultur in künstlichen Medien verliert er schnell seine Virulenz. Beide Typen rufen bei Nagetieren Krankheiten hervor. Klein meint, dafs b aus a nach einer Anzahl von Passagen durch Ratten entstanden ist. Er (b) kann experimentell gebildet werden, ist aber beständig, wenn er einmal entstanden ist. *Eyre.*

Cimino (1630). In vielen tot aufgefundenen Ratten wurden oft Bac. angetroffen, die ihrer Gestalt nach denen der Pest glichen, besonders wenn sie an gefärbten Präparaten beobachtet wurden.

Klein stellte eine von ihm in ähnlichen Fällen angetroffene Bakterienspezies zwischen die Gruppe des Bac. coli und die des Bac. lactis aërogenes. Auch der Verf. fand einen seiner Gestalt nach dem Pestbac. ähnlichen Bac. unter verschiedenen Umständen, nämlich in toten Ratten, in den Organen von Individuen, die an sehr akuter Gastroenteritis gestorben waren, im Kehricht von Speichern usw. — Er ist der Ansicht, dafs der fragliche Bac. eben der Bac. lactis aërogenes sei und gelangt zu nachstehenden Schlufsfolgerungen: einige schwere Formen von Gastroenteritis können dem Bac.

lactis aërogenes entweder allein oder auch mit dem Bac. coli verbunden zugeschrieben werden; der erwähnte Bac. verursacht bei Ratten spontane Infektionen und in einigen Fällen auch eine beträchtliche Sterblichkeit bei diesen Tieren; die mikroskopische Untersuchung des Darminhaltes allein mit einfachen Präparaten und der Gramschen Methode bei den Formen von akuter Gastroenteritis berechtige, wenn keine anatomisch-pathologischen Merkmale von Pest vorhanden seien, nicht dazu, sofort die Diagnose auf diese Infektion zu stellen und ebenfalls nicht, wenn sie bei toten Ratten ausgeführt wird. Endlich genügt das epidemiologische Kriterium einer Seuche unter den Ratten, wenn keine anderen Kriterien hinzutreten, nicht dazu, um mit grofser Wahrscheinlichkeit eine Pestinfektion vermuten zu lassen, da man in allen diesen Fällen die Entwicklung der Kulturen abwarten mufs, namentlich bei den auf Bouillon angelegten, um mit Sicherheit die Diagnose auf Pest stellen zu können. *Tiberti.*

Pakes und **Joseph** (1648) fanden, dafs der Pneumococ. bei angesäuerter Bouillon (Reaktionsindex + 10 bei Phenolphthalein) am besten gedeiht, bei einem Säuregehalt von + 20 schon weniger und bei + 25 gar nicht. Dagegen zeigte der Pestbac. noch bei + 30 sehr gutes Gedeihen, bei + 40 erheblich schwächer, aber noch deutlich wahrnehmbar, und die Multiplikationsfähigkeit bleibt sogar noch bei einem Säureindex von + 45 erhalten. *Bodon.*

Shibayama (1650) fand als Ursache der bekannten Schwankungsbreite in der Agglutinabilität verschiedener Pestkulturen, dafs alle schwer agglutinierbaren Kulturen stark fadenziehend und zähe sind. Die differente Agglutinabilität hängt, seiner Meinung nach, von der differenten Zähigkeit der Kultur ab.

Kulturen, die bei 32° gewachsen waren und gut agglutinierten, wurden durch Züchtung bei 37° zäh und fadenziehend und schlecht agglutinabel. Dagegen haben die 72stündigen Kulturen im Eisschrank (Temperatur 5-8° C) kaum zähe und fadenziehende Beschaffenheit. Ihre Agglutinabilität ist eine überraschend hohe und prompte. Entfernt man aus einer schwer agglutinierbaren, fadenziehenden Kultur den Schleim durch Schütteln mit physiologischer Kochsalzlösung und Zentrifugieren, so wird sie leichter und in höherer Verdünnung agglutiniert als zuvor.

Die zähe und schleimige Beschaffenheit der Pestbac.-Kultur ist keine konstante, sondern hängt von der Wachstumstemperatur ab und zwar tritt sie nur bei gewissen Temperaturen, z. B. 32° C. auf.

Kolle und Martini behaupten, dafs die Agglutinabilität von der Virulenz abhängig ist. Verf. konnte dieses durch Tierversuche mit verschiedenen Stämmen nicht bestätigen, vielmehr spielte die Beschaffenheit der Kultur bei der Agglutinabilität die Hauptrolle. Das gleiche gilt nach Ansicht des Verf. auch für die Agglutinierbarkeit der Cholerakulturen. Weitere Versuche ergaben, dafs die leicht agglutinierbaren Kulturen nicht mehr haptophore Gruppen besitzen als die schwer agglutinierbaren, ebenso waren sie auch nicht imstande, im Tierkörper mehr Agglutinine zu produzieren, als die schwer agglutinierbaren Stämme. *Kurpjuweit.*

Gosio (1634) impfte, zur Bereitung von Pestvaccin, 180-200 ccm Nährbouillon, die in dünner Schicht den Boden eines weiten Gefäfses (Fernbachflasche) bedeckte, mit jungen Pestbac.-Kulturen. 2 bis 3 ccm einer solchen Bouillonkultur sind einer jungen Röhrchenagarkultur vergleichbar.

Er beschreibt einen Apparat, den er konstruiert hat, um Verunreinigungen beim Impfen der Flaschen zu vermeiden.

Zu den Kulturen setzt er ein agglutinierendes Pestserum. Dann trennt er mit Hilfe eines Scheidetrichters den Bodensatz von dem darüber stehenden klaren Serum und sterilisiert ihn 1 Stunde bei 65°. Einige Keime bleiben dabei entwicklungsfähig, um dieses nachzuweisen, bringt Verf. das zu prüfende Material in Bouillon und fügt eine Spur Kalium tellurosum hinzu. Ist das Material steril, so tritt keine Veränderung ein, sind aber entwicklungsfähige Keime darin vorhanden, so soll das Tellurit diese schwarz färben. Die Reaktion wird durch kleine Mengen Zucker (Saccharose) beschleunigt. Und zwar soll dann der Pestbac. Milchsäure bilden, diese setzt die tellurige Säure in Freiheit und letztere wird durch die Bakterienzelle leicht zersetzt. Das Tellurit wird in die einzelnen Fläschchen mit dem Pestvaccin verteilt und soll durch die Reaktion eine automatische Überwachung der Sterilität ermöglichen.

Soweit es aus den Ausführungen des Verf.s hervorgeht, wiegt er dann die Bakterienmasse und verdünnt diese, um eine bestimmte Quantität Vaccin zu erhalten, mit physiologischer Kochsalzlösung oder Bouillon. Antiseptica werden nicht zugesetzt, da dadurch das Tellurit geschädigt werden soll.

Die Methode ist, wie der Verf. erwähnt, noch nicht in ausgedehnter Weise in die Praxis übergegangen. 2 mg des Produkts sollen wirksame Reaktionen bei Erwachsenen hervorrufen. Zahlreiche Tierversuche sind im Gange. *Kurpjuweit.*

Hueppe und **Kikuchi** (1642) erzielten durch intraperitoneale Serienimpfungen keine Steigerung der Virulenz der Pestbakterien. In der Peritonealhöhle konnten sie Aggressine nachweisen. Diese beschleunigten deutlich bei Infektionsversuchen den Tod der Tiere.

Bei der Vorbehandlung mit aggressinhaltigem Exsudat wurde durch einmalige Vorimpfung der Tod der Tiere, die späterhin subcutan oder intraperitoneal mit einer tödlichen Dosis Pestbouillonkultur geimpft wurden, bedeutend hinausgeschoben. Eine zweimalige Vorbehandlung schützte gegen die nach ca. 14 Tagen beigebrachte tödliche Dosis. Bei Kaninchen waren die Resultate günstiger als bei Meerschweinchen und Mäusen. Bei Meerschweinchen wurde einmal auch typische Überempfindlichkeit beobachtet, als die Probeimpfung gemacht wurde, ehe das Aggressin ganz verarbeitet war. *Kurpjuweit.*

Simpson (1652) bespricht die Resultate prophylaktischer Impfungen in Indien mit Haffkines Serum gegen Pest und bestätigt H.s Behauptungen und zwar 1. dafs eine Injektion von 3 ccm genügt, um während einer Pestepidemie zu schützen; 2. dafs eine Impfung nicht imstande ist, die Krankheit aufzuhalten bei Patienten, bei denen die Symptome schon vollständig sich bemerkbar gemacht haben oder bei denen sie in wenigen Stunden auf-

treten; 3. dafs die Impfung dann die Krankheit lindert oder beseitigt, wenn die Patienten im Impfstadium sind und wenn sie 3 oder 4 Tage vorher infiziert sind; 4. dafs das Prophylacticum zum Unterschied von Cholera-, Tollwut-, Anthrax- und Blatternvaccine schon in weniger als 24 Stunden wirksam ist. Eine ähnliche schnelle Wirkung ist nur bei Antitoxinsera bekannt. *French.*

Klein (1645) fand, dafs Milz, Lunge und Leber von Meerschweinchen, die an akuter Pest verendet sind, dann ein zuverlässiges äufsert haltbares Prophylacticum liefern, wenn diese Organe, welche die nekrotischen Herde enthalten, zerstückelt und bei 46° C. über Schwefelsäure getrocknet werden. Ein grofses Meerschweinchen liefert 400-600 Dosen, die imstande sind, Ratten auf wenigstens 13 Wochen vollständig gegen Hautinfektionen mit virulenten Pestbac. zu schützen. *Graham-Smith.*

Bannermann (1627) gibt eine nützliche Zusammenfassung und Beurteilung der Verwendung der Pestsera von Roux-Yersin, Lustig, Terni und Brazil in Indien. Die Resultate sind nicht befriedigend. Über neue Beobachtungen wird nicht berichtet. *Dean.*

Herzog (1637) wendet sich gegen die Behauptung, dafs als Zeichen einer sogenannten latenten Pest bei gesunden Personen im Blute Pestbac. zirkulieren. Nach den Untersuchungen zahlreicher Autoren werden die Pestbac. bei Pestkranken nur in beschränkter Zahl gefunden, kurz ante mortem kann man jedoch eine aufserordentliche Vermehrung der Bac. im Blute wahrnehmen. Verf. konnte in Organen zahlreicher Pestleichen Bac. in den Lymphdrüsen und Lymphbahnen finden, in den Blutgefäfsen kommen sie nur selten bei den sogenannten Pestseptikämien vor. Er hat in Manilla, wo die Pest endemisch herrscht, eine grofse Zahl von Blutuntersuchungen bei gesunden Personen gemacht, um nachzuweisen, ob bei diesen, die mit Pestkranken oder Pestleichen in Berührung kamen, Pestbac. vorkommen und damit zu konstatieren, ob es eine latente Form der Pest gibt. Diese Untersuchungen hatten ein negatives Ergebnis.

Dann berichtet Verf. eingehend über einen Fall von ambulatorischer Pest, der durch Embolie der Pulmonalarterie zugrunde gegangen war. Die Sektion ergab aufserdem eine ganz recente, vielleicht recente hämatogene Tuberkulose als Komplikation. Die Thrombenbildung ist seiner Meinung nach auf eine metastatische, bakterielle Embolie zurückzuführen. *Kurpjuweit.*

Herzog und **Hare** (1639, 1640) haben in Manila, wo die Pest seit Jahren endemisch ist, das Blut von über 200 Eingeborenen auf Pestbac. untersucht, aber nur in 2 Fällen einen Mikroorganismus aufgefunden, der mikroskopisch dem Pestbac. glich, aber nicht pathogen war. Sie können daher nicht die in Hongkong ausgeführten englischen Untersuchungeu bestätigen, welche ein ziemlich häufiges Vorkommen der Pestbac. im Blute der Eingeborenen ergeben haben sollen, obgleich z. Z. keine Epidemie daselbst herrschte; das Ergebnis stützte sich allerdings nur auf mikroskopische Befunde. *Kempner.*

In der umfangreichen Monographie gibt **Herzog** (1636) das Material von 20 selbstausgeführten Pestsektionen. Der bakteriologische und

histologische Befund wird ausführlich beschrieben und alle Fragen der Pestpathologie erörtert. Die Patienten, teils Eingeborene der Philippinen, teils Chinesen, waren entweder mit primären Darmbubonen behaftet, mit sekundärer Beteiligung der Lungen oder mit Pestpneumonien. Ferner wurde ein Fall von allgemeiner Pestpyämie beobachtet; eine Eingangspforte war in den wenigsten Fällen nachzuweisen, in einem Fall war die Infektion vermutlich vom Darmkanal aus erfolgt. Die Frage der Übertragung der Pest durch fliegende Insekten verneint Herzog. Meerschweinchen, die den Stichen von pestinfizierten Fliegen, in denen die Bac. nachweisbar waren, ausgesetzt wurden, blieben gesund. Auch die Übertragung durch Flöhe hält H. für ausgeschlossen, da die bei Ratten vorkommenden Arten den Menschen nicht zu beifsen pflegen. Auf Grund einer Beobachtung hält H. jedoch die Ansteckung durch Vermittlung von Pediculi capitis für möglich. — Gute Abbildungen der anatomischen und bakteriologischen Befunde sind der Arbeit beigegeben. *Kempner.*

França (1633) hat histologische Untersuchungen der Hautläsionen, die gelegentlich der Pestepidemie in Oporto im Jahre 1899 zur Beobachtung gelangten, angestellt.

Unter 110 Leichen wurden 11mal Pestkarbunkel gefunden, von denen nach den klinischen Erscheinungen 7 primärer Natur waren. Die bakteriologische Untersuchung eines derartigen Karbunkels ergab das Vorhandensein einiger bakterieller Elemente, die man als Involutionsformen des Pestbac. im Gemisch mit verschiedenen anderen Bakterien ansehen konnte; auf Kulturen wachsen diese Involutionsformen nicht, während Pestbac. im Blut, im Bubo usw. nachgewiesen werden konnten. Auf Schnitten lag das Corium frei, in der Umgebung sah man eine Höhlenbildung zwischen dem Stratum germinativum und granulosum und fernerhin ein Blutextravasat. Die elastischen Fasern waren im Bereich der Wunde geschwunden. Pestbac. wurden im Corium, im Stratum papillare und in den Gefäfsen des Unterhautzellgewebes nachgewiesen. Im untern Teil des Coriums zeigte sich eine Leukocyteninfiltration.

6mal wurden unter 110 tödlichen Pestfällen Pusteln beobachtet, davon 2mal gleichzeitig mit Pestkarbunkeln. Sie sahen blatternähnlich aus und erschienen einige Tage nach Beginn der Erkrankung. In dem Inhalt der Pusteln und 5mal auch im Blut wurden Pestbac. nachgewiesen. Das Bläschen bildete sich in den obersten Schichten des Stratum Malpighi und bestand aus einer Unzahl kleiner Höhlungen (vakuolär degenerierten Epithelien), die mit Leukocyten und Pestbac. erfüllt waren. Die Papillen sind von Leukocyten infiltriert.

Einmal gelangten Pemphigusblasen, kombiniert mit Karbunkeln zur Beobachtung. Die Blasen hoben das ganze Epithel ab. Im Innern sah man viele Leukocyten, darunter zahlreiche eosinophile, ferner rote Blutkörperchen und viele Pestbac. Im Corium zeigten sich ungeheure Massen von Pestbac. Einige Kapillaren enthielten Propfen von Pestbac. Im Corium waren fernerhin zahlreiche Mastzellen nachweisbar, sonstige Infiltrationserscheinungen fehlten. *Kurpjuweit.*

Kister und **Schuhmacher** (1643) geben eine Zusammenstellung des von 1900-1904 in das dortige hygienische Institut eingelieferten pestverdächtigen Materials. Es waren 1537 Rattenkadaver, 196 Mäuse, in 66 Fällen Untersuchungsmaterial von Menschen und in 46 Fällen Material verschiedener Herkunft, wie Tierfelle, Rattenkot usw. eingeliefert. 6mal wurden, abgesehen von einem Fall von Menschenpest, Schiffe mit Pestratten angetroffen. Man fand sie in der Mehrzahl nur in einem Raum. Sie erwähnen einen Fall von Bubonenpest beim Menschen, der durch Pestratten hervorgerufen wurde.

Bei der Verfütterung von Kulturmaterial oder von Pestkadavern an Ratten bekamen sie in 45 $^0/_0$ eine Infektion und zwar Pestpneumonien, Bubonenpest oder Darmpest. Die Menge des verfütterten Materials und seine Beschaffenheit spielen eine grofse Rolle. Spitze Knochenteilchen, die zu Verletzungen führen, ermöglichen eher eine Infektion als weiches Material mit Pestbac.

Bei fortgesetzter Verfütterung ohne Einschaltung von Kulturen nimmt die Infektiosität der Pestbakterien ab. Bei Reihenfütterungen blieb oft schon die dritte Ratte am Leben. Auf Grund zahlreicher Versuche kommen die Verff. zu dem Schlufs, dafs die Ratten eine natürliche, individuell verschiedene Resistenz gegen Pest besitzen, die durch mehrfache Verfütterung von Pestmaterial gesteigert wird, so dafs sie schliefslich nicht durch jede Einverleibung von virulentem Material eingehen.

Alle Versuche, die darauf hinzielten, durch Flöhe und Wanzen, die auf Pestmaterial oder pestkranken Ratten gesessen hatten, Pest bei gesunden Ratten hervorzurufen, schlugen fehl.

Im trockenen sowie im feuchten Rattenkot aus Pestschiffen konnten sie keine infektionstüchtigen Pestbakterien nachweisen, dagegen gelang dieses in ganz frischem eben entleerten Kot und im Urin eben eingegangener Ratten. Zahlreiche Versuche durch Mais, welcher durch Ausscheidungen einer Pestratte infiziert war, andere Ratten zu infizieren, hatten nur einmal Erfolg.

Auf Grund ihrer Befunde neigen die Verff. der Ansicht zu, dafs für die Verbreitung der Pest unter den Ratten in erster Linie die Kadaver der Pestratten verantwortlich zu machen sind. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit der sorgfältigen Überwachung aller Schiffe aus pestverdächtigen Häfen und der Aufsuchung und Unschädlichmachung aller Pestratten auf denselben.

Umfangreiche Versuche sollten fernerhin Auskunft darüber geben, wie weit durch Fäulnis das bekannte typische Bild der Pestinfektion bei Ratten verwischt wird, und auf welche Befunde hin sich noch bei faulen Kadavern der Pestverdacht aussprechen läfst. Hierbei fanden sie, dafs nur in den ersten Tagen nach dem Tode, wenn der Kadaver bei nicht allzu hoher Temperatur gelegen hat, sich noch eindeutige, für die Pestdiagnose verwertbare Residuen auffinden lassen, etwas bessere Resultate gab die mikroskopische Untersuchung im Ausstrich und im hängenden Tropfen. Im allgemeinen kann aber nicht mit Sicherheit die vorläufige Diagnose „ver-

dächtig“ abgegeben werden. Das sicherste Resulat lieferte immer der Tierversuch und zwar die Impfung von Meerschweinchen in eine Hauttasche. Die cutane Impfung von Ratten mit virulentem Material führte entgegen anderen Angaben in 48-50 % zu einer Pestinfektion. Bei der Untersuchung fauler Rattenkadaver, die nicht ganz unverdächtig sind, empfehlen sie diese vorläufige Diagnose zu stellen und erst von dem Befund weiterer Rattenkadaver abhängig zu machen, ob ein Verdacht auf Pest ausgesprochen werden soll oder nicht.

Die rattentötenden Gifte Arsen, Phosphor, Kohlenoxyd rufen keine Verzögerung oder Erschwerung der bakteriologischen Pestdiagnose herbei.

Zur Desinfektion der Laderäume von pestverseuchten Schiffen von Dr. Kister und Dr. Trautmann.

Es wurde dazu 4 % frischbereitete Kalkmilch benutzt, die durch einen Sprayapparat verspritzt wurde. 3 Stunden lang blieb der Raum sich selbst überlassen, darauf wurde er wieder mit frisch bereiteter 4proz. Kalkmilch besprüht und dann noch die Nachwirkung der Desinfektion bis nach Ablauf von 24 Stunden abgewartet.

Testobjekte von Bact. coli erwiesen sich überall, der Staphyloc. pyogenes aureus in 62 % als abgetötet.

Holzstäbchen, die mit Pestbakterien enthaltenden Organteilen beschmiert waren, erwiesen sich bei einer Versuchsanordnung, die der Schiffsdesinfektion ähnlich gemacht war, als steril. Es genügte schon eine Einwirkung von 4 % Kalkmilch für eine Minute und eine Nachwirkung von 24 Stunden, um eine sichere Abtötung der Pestbakterien zu erzielen.

Da nun neuerdings noch statt einer 4proz. eine 10proz. Kalkmilchlösung angewandt wird, halten die Verf. eine sichere Abtötung der Pestkeime für gewährleistet. *Kurpjuweit.*

Herzog (1638) gibt zunächst einen Überblick über die Literatur der letzten Jahre, die Angaben darüber enthält, ob eine Pestübertragung durch Flöhe usw. möglich ist oder nicht.

In Manila konnte er auf Ratten, die zur Untersuchung auf Pest eingeliefert waren, eine neue Flohart feststellen, die den Menschen nicht bifs. Er gibt eine genaue Beschreibung dieses Flohs.

Um die Frage zu prüfen, ob Fliegen eine Rolle bei der Pestübertragung spielen können, liefs er Fliegen von Pestorganen fressen und brachte sie dann in einen dichten Käfig, in dem Meerschweinchen mit rasiertem Rücken, der mit Syrup betropft war, untergebracht waren. Die Meerschweinchen erkrankten nicht an Pest, obwohl die Fliegen an oder in ihrem Körper Pestbac. aufwiesen. Ferner kam bei den zahlreichen Sektionen, wo viele Fliegen umherschwärmten, sowohl bei dem Personal der Morgue als in der Umgebung keine Pesterkrankungen vor.

Bei der Sektion eines Kindes, das an einem Bubo cervicalis gestorben war, fand er auf dem Kopf zahlreiche Pediculi. Von den Pediculi konnte er ebenso wie von der Leiche Pestbac. reinzüchten. Er glaubt, dafs hier mangels anderer Übertragungsmöglichkeiten die Infektion durch Pediculi capitis erfolgt war.

Aus dem ausführlichen Sektionsbericht und dem mikroskopischen Untersuchungsbefund ist die hyaline Thrombosierung der kleinsten Nierengefäfse besonders in den Glomerulis erwähnenswert. *Kurpjuweit.*

Hunter (1641) kommt auf Grund zahlreicher Untersuchungen an Insekten, die im Pestspital und im Leichenhaus in Hongkong gefangen wurden, zu folgenden Schlüssen:

1. Insekten können Pestbac. beherbergen.
2. Insekten, die Pestbac. enthalten, können diese über weite Flächen verbreiten.
3. Die saugenden Insekten, z. B. Flöhe, Wanzen etc., spielen bei der Pestverbreitung die gleiche Rolle wie die nichtsaugenden, nämlich die, dafs sie mechanisch das Infektionsmaterial von Platz zu Platz transportieren.
4. Die Gefahr, welche die Insektenbisse bei der Übertragung ansteckender Krankheiten, z. B. der Pest, darbieten sollen, ist übertrieben.
5. Die Verbreitung aller infektiösen Krankheiten, z. B. der Pest, des Typhus, der Cholera, durch Insekten kommt allein auf indirektem Wege zustande.
6. Die Verstreuung von Pestbac. auf Nahrungsstoffe, Kleidungsstücke, Haushaltungsgegenstände durch Insekten kommt sicher in Pestbezirken vor und ist ein Faktor von nicht geringer, epidemiologischer Wichtigkeit.

Kurpjuweit.

Thiroux (1653) erwähnt die Beobachtungen von Cantlie, Koch und Christy, die dafür zu sprechen scheinen, dafs in Uganda (Ostafrika) seit langer Zeit die Pest wütet, sie tritt hier in der Form der Bubonenpest auf und wird als „klimatische Bubonen" bezeichnet.

Verf. glaubt, dafs die auf den französischen Inseln Réunion und Mauritius seit langer Zeit herrschende infektiöse Lymphangitis, die man vulgär Drüsenkrankheit nennt, der Pest entspricht.

Die infektiöse Lymphangitis von der Insel Réunion ist wiederum sehr ähnlich dem Erysipel von Rio, dem sogenannten weifsen Erysipel in Brasilien, das dort sehr häufig auftritt und durch Anschwellungen der Haut und des Unterhautzellgewebes charakteristisch ist. Das Erysipel von Rio ist eine schwere Krankheit, die häufig zum Tode führt. Ihre Symptome sind wiederum sehr ähnlich der Pest. *Kurpjuweit.*

Pons (1649) berichtet über eine kleine Pestepidemie, die in Marseille unter dem Maschinenpersonal ausbrach, das mit alten Lumpen und Papieren hantierte. Dank der Isolation der Kranken und Verdächtigen und der vorhergehenden Anwendung von Antipestserum wurde diese Epidemie rasch im Keime erstickt. *Lemierre.*

Thompson (1654), **Millard** (1647) und **Dick** (1631) berichten über den epidemiologischen und klinischen Verlauf mehrerer Pestausbrüche. Verff. stellten die Beziehungen zwischen Pest bei Ratten und Mäusen und den Epidemien unter Menschen fest. Mus decumanus, Mus rattus und Mus musculus wurden infiziert gefunden. Bei einer Epidemie waren 2 Katzen infiziert. An Flöhen wurden keine besonderen Beobachtungen gemacht. In einigen Fällen wurde Yersins Antipestserum verwendet. Dieses scheint eine gewisse günstige Wirkung auszuüben. *Durham.*

Baxter-Tyrie (1628) gibt in einem Bericht über einen Pestausbruch in Queensland an, dafs von 14755 untersuchten Nagetieren 313 (= 2,1 $^0/_0$) mit Pest infiziert gefunden wurden. Alle Tiere mit Ausnahme von 3 waren Ratten. Es ist bezeichnend, dafs die Rattenpest teilweise mit der Rouleaux-fabrikation in Verbindung zu stehen scheint, und dafs alle Pestfälle bei Menschen aufser 8 mit der Industrie in Zusammenhang zu bringen waren. Von einer Anzahl von Fällen werden klinische und bakteriologische Details angegeben. *Graham-Smith.*

Eckert (1632) berichtet über eine explosionsartig auftretende Pest-epidemie in Peitang im Herbst 1903, die anscheinend durch pestkranke Dschunkenratten eingeschleppt war. Es wurde dabei ein allgemeines Sterben der Ratten beobachtet. *Kurpjuweit.*

Hankin (1635) bespricht in einer langen und interessanten Arbeit der Charaktere der Gegenden, wo Pest endemisch ist, die Beziehungen des Ausbruches zu den Wanderungen der Pilger, die Art und Weise der Verbreitung und die Gründe und Theorien für die Infektion von Ratten und Fliegen. *Graham-Smith.*

Bing (1629) weist darauf hin, dafs die grofse Pestmortalität in Indien, die im Jahr 1904 eine Million überschritt, noch nicht die genügende Würdigung in England gefunden hat und verlangt energische seuchenpolizeiliche und prophylaktische Mafsnahmen. *Kurpjuweit.*

Thompson (1655, 1656) ergriff weitgehende Mafsregeln, um bei einem Ausbruch von Pest die Ratten zu fangen. Von den gefangenen Ratten waren 1,27 $^0/_0$, von den Mäusen 0,83 $^0/_0$ mit Pestbac. infiziert. Verf. weist darauf hin, dafs in infizierten Gegenden offenbar ein gröfserer Prozentsatz von Ratten von der Krankheit befallen sein mufs, weil sich nur gesunde Ratten in Fallen fangen lassen. Bei dem Ausbruch im Jahre 1904 wurden 0,9 $^0/_0$ infizierte Ratten und 0,26 $^0/_0$ infizierte Mäuse gefunden. Auch eine Katze erwies sich als infiziert. In beiden Berichten werden mehrere interessante Beispiele indirekter Pestübertragung angeführt. Verf. zeigt 1., dafs dem ersten Krankheitsfall bei Menschen erst eine Krankheit unter den Ratten, die nur auf die Tiere beschränkt ist, vorausging, 2. dafs diese Krankheit Pest war und 3., dafs der Bezirk, in dem die Tierkrankheit wütete, mit dem Bezirk zusammenfiel, in dem Pestfälle bei Menschen beobachtet wurden.

Verf. meint, dafs die Epidemie durch den Verkehr infizierter Ratten mit Menschen verursacht wurde. *Graham-Smith.*

Trillat (1657) gibt im ersten Teil seiner Arbeit einen historischen Überblick über die Anschauungen, die man über die Entstehungsweise der Epidemien hatte. Im Altertum nahm man an, dafs diese auf einer Luftverderbnis beruhten und wandte zu ihrer Reinigung grofse Feuer und Rauch an. Späterhin tauchte die Idee des „Miasma“ auf. Die Feuchtigkeit der Luft sollte auch eine grofse Rolle spielen. Nach den alten Ärzten war das Auftreten von Gestank und Epidemien eng verbunden. Das Verschwinden und Wiederauftreten des schlechten Geruchs wurde als der Prüfstein für den Wert einer Räucherungsmethode angesehen.

Der Begriff des Contagiums durch kranke Menschen oder durch Gegenstände, die von ihnen berührt waren, stammt ebenfalls aus dem Altertum.

Im zweiten Teil erwähnt er, dafs die Anwendung des Feuers bei Epidemien schon vor Hippokrates bekannt war. Späterhin legte man mehr Wert auf die Entwicklung von Rauch oder verbrannte gewisse Pflanzen, dann verdampfte man auch Weinessig.

Im dritten Teil weist Verf. darauf hin, dafs nach seinen Experimenten bei der Verbrennung gewisser Pflanzen im Rauch genug Formaldehyd erzeugt wird, um eine Oberflächendesinfektion zu erzielen. Ohne das Formaldehyd zu kennen, haben die alten Ärzte auf Grund jahrhundertlanger Erfahrungen sowohl die Substanzen, die am meisten Formaldehyd liefern, als auch ihre beste Anwendungsweise erkannt. Die Wachholderbeeren und das Wachholderholz standen in besonders hohem Ansehen. Nach seinen eigenen Versuchen liefern diese bei unvollkommener Verbrennung am meisten Formaldehyd, ebenso liefern die an Zucker und Honig reichen Wurzeln viel Formaldehyd. Ferner entsteht bei der Verdampfung von Weinessig auf porösen Kieselsteinen durch katalytische Wirkung Formaldehyd. Die Temperaturerhöhung spielt bei allen Prozeduren eine grofse Rolle, da Experimente ergeben haben, dafs diese die Wirksamkeit des Formaldehyds steigert.

Die desodorisierende Wirkung des Rauches beruhte auf der desodorisierenden Wirkung des Formaldehyds.

Verf. glaubt, dafs nach den neuen Kenntnissen, die man von den antiseptischen Eigenschaften des Rauches hat, diese alten Methoden unter gewissen Umständen auch heute noch gute Dienste leisten können.

Kurpjuweit.

Kolle (1646) gibt in Form eines Vortrags einen Überblick über den Stand unserer Kenntnisse von der Morphologie und Biologie des Pestbac., der Wichtigkeit des diagnostisch-bakteriologischen Bac.-Nachweises und des Ganges, den die Untersuchung zu nehmen hat. Sodann behandelt er an der Hand des neueren epidemiologischen Materials die Prophylaxe der Pest. Das Pestserum wirkt nach den bisherigen Erfahrungen als Schutzmittel, nicht aber therapeutisch. *Dibbelt.*

16. Leprabacillus

1658. **v. Bassewitz, E.,** Spielen die Krätzmilben eine Rolle bei der Verbreitung der Lepra? Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre des Aussatzes (Münchener med. Wchschr. Bd. 52, No. 41). — (S. 410)

1659. **Bjarnhjeddinson, S.,** Les Kystes hydatiques et les lépreux en Islande (Lepra vol. 5, fasc. 3 p. 141). — (S. 410)

1660. **Bjarnhjeddinson, S.,** Contribution à la question des localisations dites rares de la lèpre tubereuse (Lepra vol. 5, fasc. 3 p. 144). — (S. 412)

1661. **Congrès Colonial** de 1905 à Paris, 4-9 juin: Compt. rend. par le Dr. Regnault, méd. de 1e Cl. (Arch. de méd. navale t. 84, p. 92, août; Lepra p. 104). — (S. 413)

1662. **Dean, G.,** Further observations on a Leprosy-like disease of the rat (Journal of Hyg. vol. 5, 1906, no. 1 p. 99, Jan.). — (S. 407)
1663. **Deuntzer, S.,** Leprabericht über Siam (Verh. u. Ber. d. 5. Intern. Dermat.-Kongr. Bd. 1, p. 383. Berlin 1904, Hirschwald). — (S. 412)
1664. **Deycke-Pascha,** Leprabericht über die Türkei (Ibidem p. 385). — (S. 406)
1665. **Deycke-Pascha** u. **Reschad-Bei,** Neue Gesichtspunkte in der Leprafrage (Deutsche med. Wchschr. 31. Jahrg., No. 13, 14). — (S. 406)
1666. **Dubreuilh, W. D.,** De la curabilité de la lèpre (Verh. u. Ber. d. 5. intern. Dermat.-Kongr. Bd. 1, 2. Teil, p. 142). — (S. 414)
1667. **Fay, H. M.,** Notes pour devoir à l'histoire de la lèpre en France (La France méd. 52. année; a) Les Cagots, Gaffots et Cassots. no. 15, 16, 19 p. 276, 281, 301-303, 326-332. b) Les Chrestias. no. 21, 22 p. 407-409, 422-427). [Nur von historisch-philologischem Interesse. *Jeanselme* und *Sée.*]
1668. **Glück, Petrini de Galatz, Jadassohn, Arning, Lassar, Blaschko, Ehlers, Schäffer, Deycke-Pascha** u. **Jeanselme,** Diskussionsbemerkungen in der Leprasitzung des 5. Intern. Dermatologen-Kongresses (Verh. u. Ber. Bd. 1, Teil 1, p. 75). [Kurze Berührung einiger wichtiger Punkte der Lepraforschung. Es interessiert u. a., dafs JADASSOHN mitteilt, dafs von seinem 1898 publizierten Fall von tuberkuloïden Veränderungen der Haut bei Lepra eins der geimpften Tiere an Tuberkulose eingegangen ist. *Delbanco.*]
1669. **Hallopeau** et **Grandchamp,** Diagnostic des lèprides érythémateuses et de l'érythéme noueux (Soc. franc. de dermat. et de syph. 16. année, p. 153, mai). — (S. 411)
1670. **Hallopeau** et **Grandchamp,** Deuxième note sur deux cas de léprides érythémateuses avec distinction de toxi-léprides et de léprides bacillaires (Ibidem p. 166, juin). — (S. 411)
1671. **Kermorgant,** Historique sommaire de la lèpre dans les Colonies Francaises. Note sur la lèpre dans nos diverses possessions coloniales (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, p. 29; Lepra t. 5, p. 87-119). — (S. 412)
1672. **Klingmüller, V.,** Die Bakteriologie und pathologische Anatomie der Lepra maculo-anaesthetica (Verh. u. Ber. des 5. intern. Dermat.-Kongr. Bd. 2, 2. Teil, p. 125). — (S. 409)
1673. **Lafont,** Géographie médicale — Mohéle [Comores] (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, p. 497; Lèpre p. 513). — (S. 413)
1674. **Lassar, O.,** Ansprache zur Eröffnung der Leprasitzung (Verh. u. Ber. des 5. intern. Dermat.-Kongr. Bd. 1, 1. Teil, p. 73). [Anzeige von systematisch in Szene gesetzten Affenimpfungen und therapeutischen Röntgenversuchen. *Delbanco.*]
1675. **Lie, H. P.,** Histologie und Bakteriologie der Lepra anaesthetica (Ibidem Bd. 2, 2. Teil, p. 138). — (S. 409)

1676. **Long, E. C.,** Report to the Colonial Office on a investigation of the prevalence and distribution of Leprosy in Basutoland (Lepra vol. 5, fasc. 4 p. 232). — (S. 413)
1677. **Mitsuda, K.,** Über Tätowierung und ihre Beziehungen zu Leprabacillen (Japan. Ztschr. f. Dermatol. u. Urol., Dez. 1904; Ref.: (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 41, p. 210). — (S. 409)
1678. **Nicolle, Ch.,** Reproduction expérimentale de la lèpre chez le singe (Compt. rend. de l'acad. des sciences, 20 Février). — (S. 407)
1679. **Nicolle, M. C.,** Reproduction expérimentale de la lèpre chez le singe (Lepra vol. 5 fasc. 3 p. 160). — (S. 408)
1680. **Rice, M.,** Cause and treatment of Leprosy (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. 1904, no. 6). [Ablehnung der Fischtheorie. Nichts besonderes. *Delbanco.*]
1681. **Rochet** et **Billet,** Note sur un cas de lèpre (Annales de dermat. et de syph. 4. Série, t. 6 p. 422, avec 5 fig.). — (S. 410)
1682. **Rost, E. A.,** On pathology and treatment of leprosy (British med. Journal, February). — (S. 407)
1683. **Ruelle,** Un traitement de la lèpre, usité au Mossé [Soudan francais] (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, p. 473). — (S. 414)
1684. **Samgin,** Sieben im Jahre 1903 im alten Katharinenhospital zu Moskau beobachtete Leprafälle (Lepra vol. 5, fasc. 4 p. 221). — (S. 412)
1685. **Siebert, C.,** Beiträge zur Kenntnis der Jodreaktion der Leprösen (Lepra vol. 5, fasc. 4 p. 209). — (S. 410)
1686. **Thiroux,** Quelques tentations d'inoculation de la lèpre (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 8, p. 148). — (S. 408)
1687. **Thompson, A.,** Report of the Board of Health in leprosy in New South Wales for the yeares 1903 and 1904. — (S. 413)
1688. **Verhandlungen** und Berichte des 5. intern. Dermatologen-Kongresses. Berlin, Hirschwald. Bd. 1: Dubois-Havenith, Belgien u. Kongo p. 1; Velde, G., China p. 3; Ybar, C., Chile p. 6; Engel-Bey, F., Ägypten p. 8; Pernet, G., England u. Kolonien p. 16; Bailey, W. C., British-Indien p. 82; Thompson, J. A., Australien p. 101; Dyer, J., Nordamerika p. 154; Jeanselme, M. E., Frankreich u. Kolonien p. 191; Raynaud, L., Algerien p. 229; da Costa, S. M., Holland u. Kolonien p. 235; Ehlers, E., Island p. 243; Ehlers, E., Grönland p. 245; Ehlers, E., Dänische Antillen p. 245; Mantagazza, U., Italien p. 285, Perazitsch, B., Montenegro p. 295; Hansen, G. A., Norwegen p. 296; Riehl, Österreich-Ungarn p. 303; Havas, A., Ungarn p. 305; Babes, B., Rumänien p. 307; v. Petersen, O., Rufsland p. 352; Sederholm, E., Schweden p. 378; Zujovic, J. M., Serbien p. 381; Denntzer, S., Siam p. 384; Deycke-Pascha, Türkei p. 385. Bd. 2, 2. Teil: Glück, L., Bosnien u. Herzegowina p. 1; Kirchner, M., Deutschland u. dessen Schutzgebiete p. 12; Fagerlund, Finland p. 28; Jeanselme, Frankreich (Nachtrag) p. 30; Dohi, Japan p. 32; Faleas, Portugal p. 36;

NEISSER, A., Generalreferat über den gegenwärtigen Stand der zur Bekämpfung der Lepra getroffenen Mafsregeln p. 40; PRISSMANN, S., Kurland p. 151. — (S. 405)
1689. **Weill, P. E.,** Les réactions colorantes du bacille de la lèpre (Soc. de Biol., 10 juin). — (S. 405)
1690. **Wolff, A.,** Ein Fall von Lepraansteckung (Verh. u. Ber. d. 5. intern. Dermat.-Kongr. Bd. 1, 1. Teil, p. 81). — (S. 410)

* * * (1688). Auf eine Anregung aus dem preufsischen Kultusministerium war den vom Organisationskomitee des V. Internationalen Dermatologenkongresses aufgestellten Hauptthemata die Leprafrage hinzugefügt worden. „Um ein möglichst vollständiges Bild der seit der internationalen Leprakonferenz im Jahre 1897 erfolgten Fortschritte auf diesem Gebiete zu gewinnen, wurden Vertreter aller beteiligten Länder aufgefordert, über den Stand der Verbreitung und der Bekämpfung der Lepra seit der I. Internationalen Leprakonferenz im Jahre 1897 einen Bericht zu geben."

Die Berichterstatter hatten sich an das von v. PETERSEN vorgeschlagene Schema zu halten.

I. Statistik a) nach offiziellen Berichten, b) der Asyle, Kolonien u. a.

II. Mafsregeln zur Bekämpfung der Lepra von 1897-1903. a) Regierungsverordnungen, b) Tätigkeit der Regierungsorgane, Kommunen resp. Gesellschaften usw. Zur Bekämpfung der Lepra:

1. Zahl der Asyle oder Kolonien, 2. Zahl der Plätze, 3. Krankenbewegung, 4. Beschäftigung der Leprösen in Anstalten, 5. Transport der Leprösen in die Anstalten per Eisenbahn resp. Dampfer.

III. Die Lage der Leprösen in den Hospitälern und Kliniken.

Die grofse Zahl der eingelaufenen Arbeiten, deren Autoren in der literarischen Zusammenstellung dieses Kapitels über die den Leprabac. betreffenden Publikationen genannt sind, läfst genauere Einzelreferate im Hinblick auf die Tendenz der Jahresberichte untunlich erscheinen. Wirkliche Fortschritte der Lepraforschung enthalten die Arbeiten naturgemäfs kaum. Arbeiten, wie sie zu dem gestellten Zweck von BABES, JEANSELME, DYER, PERNET, THOMPSON u. a. geliefert worden sind, besitzen trotzdem grofsen wissenschaftlichen Wert. Es sei auf sie nachdrücklichst verwiesen. Gerade die epidemiologische Forschung, welche dem Menschenblick noch völlig verschleierte Gesetze zu finden hat, wird durch diese Arbeiten mächtig belebt. Den Inhalt der Arbeiten hat NEISSER für sein Generalreferat berücksichtigt, dessen Endthesen dem bekannten kontagionistischen Standpunkt Rechnung tragen. *Delbanco.*

Weill (1689). Der HANSENsche Bac. kann im Verlauf seines Parasitismus charakteristische Färbeeigenschaften verlieren, besonders seine Säurefestigkeit. So wiederstehen die nach ZIEHL gefärbten Bac. alter Leprome der Entfärbung nicht und nehmen sogar darauf blaue Färbungen an. BAUMGARTENS Färbung mit Anilinviolett behalten sie nicht und nehmen auch die GRAMsche Färbung nicht an. Trotzdem ist bei jungen Lepromen ihre Säurefestigkeit unleugbar und fest. Sie ist bei Impfungen, die IVANOW

und Nicolle auf Tiere ausführten, nicht verloren gegangen. Es ist also auch erforderlich, dafs sie bei Kulturen zu beobachten ist. W. glaubt, dafs den Autoren, die nicht säurefeste Bakterien kultiviert haben, keine Leprabac. vorgelegen haben. *Jeanselme* und *Sée*.

Dem vor 7 Jahren von v. Düring über die Türkei erstatteten Bericht vermag **Deycke** (1664) — bei der Indolenz der Türken ist alles beim alten geblieben — nichts neues an Statistik hinzuzufügen, die eben unmöglich wird. Über 26 in Gülhane untergebrachte Kranke wird berichtet. Von grofsem Interesse aber ist, dafs Deycke und Reschad-Bey „aus 3 Lepromen eines Falles schwerer tuberöser Lepra eine wohlcharakterisierte und bislang unbekannte, säurebeständige Streptothrixart isoliert und reingezüchtet haben, die, lebend demselben und 5 anderen Leprakranken (im ganzen also 6 Patienten) injiziert, bei allen eine deutliche, bei mehreren eine sehr weit gehende Rückbildung, Besserung und zum Teil sogar Heilung von leprösen Affektionen gezeitigt hat.“ *Delbanco*.

Die von **Deyke** und **Reschad** (1665) aus den Lepromen eines tuberösen Falles gezüchtete säurefeste Streptothrixart wächst auf allen bekannten Nährböden, je nach Temperatur und Nährboden in mannigfach wechselnden morphologischen Gebilden. Eine besonders hervortretende Wachstumsform war die in Gestalt sehr langsam sich entwickelnder rundlicher Pilzdrusen, wie sie in Rinderbouillon wuchsen. Subcutane Injektionen dieser Pilzdrusen führten bei dem Ausgangspatienten eine Hebung des Allgemeinbefindens und eine Rückbildung der lokalen leprösen Veränderungen herbei. Bei anderen Patienten war die Wirkung nicht stets gleich eklatant, ein völliges Versagen der Behandlungsmethode wurde aber niemals notiert. Diffuse Infiltrate, selbst wenn sie sehr ausgedehnt sind, gehen meist prompt zurück, ohne Hinterlassung einer Spur oder unter Bildung eines pigmentierten Ringes, während die scharf umschriebenen Knoten oft äufsert resistent sind und makroskopisch nur eine sehr geringe Einwirkung bemerken lassen. Die histologische Untersuchung zeigt aber, dafs diese Knoten vielfach die Neigung zu einer hypertrophischen fibrösen Umwandlung haben. Die Injektionen, welche die kleinsten Knoten „mit spezifischer Schärfe“ hervortreten lassen, üben nach Ansicht der Autoren einen spezifischen Einflufs auf den Lepraerreger aus. Die bactericide Wirkung des Vaccins war in 3 Fällen sehr deutlich; bei zweien verschwanden die vorher sehr zahlreichen Bac. innerhalb weniger Monate völlig, im 3. Falle blieben sie nur noch im Nasenschleim übrig. Bei anderen Kranken, z. B. Tuberkulösen, waren die Injektionen wirkungslos. In Anlehnung an neuere Ideen und Arbeiten erblicken die Autoren in ihrer Streptotrichee einen atavistischen Rückschlag auf eine ehemalige, vielleicht saprophytische, einer höher organisierten Pilzform angehörige, entwicklungsgeschichtliche Vorstufe, welche durch parasitische Anpassung an den menschlichen Körper den bacillären Charakter der Lepraerreger angenommen hat. Die Autoren haben wie viele andere vor ihnen Diphtherideen aus Lepragewebe zu züchten vermocht, deren Säurebeständigkeit zu verändern mit relativ einfachen Mitteln gelingt. Darnach erscheint es nicht unwahrscheinlich, dafs die Diphtheridee die

Anpassung des Leprabac. an künstliche Existenzbedingungen und der Bac. des Lepragewebes die adäquate säurefeste Anpassungsform an das parasitische Dasein ist. *Delbanco.*

Dean (1662) weist darauf hin, dafs Ratten, die von einer lepraähnlichen Krankheit befallen sind, erhabene, kahle Flecke zeigen, die manchmal eitern. Die Haut an diesen Stellen ist stark verdickt und hat auf Schnitten eine gelbe, trockene, käsige Oberfläche. In Abschabungen liefsen sich durch Färbung nach Ziehl-Neelsen enorme Mengen von Bakterien, die vielfach in den Zellen lagen, nachweisen. Mikroskopische Prüfung der Haut und der darunterliegenden Gewebe ergab dieselben Bilder wie bei Lepra. Die Epithelschichten waren wenig affiziert. Leukocyten und Endothelzellen, die in einem Stroma von Bindegewebe lagen, waren fast alle mit Bakterien angefüllt. Auch in degenerierten Muskelfibrillen wurden Bakterien gefunden. Gewöhnlich findet eine Vergröfserung der Lymphdrüsen statt, in denen sich mit Bakterien vollgepfropfte Riesenzellen finden. Viscerale Läsionen sind selten, doch wurden in 2 Fällen die säurefesten Bakterien im Nasenschleim gefunden. Nach der Gramschen und der Claudiusschen Methode lassen sich die Bakterien färben. Sie sind resistent gegen 25proz. Schwefelsäure. 411 Kulturversuche schlugen fehl. Von 2 der kranken Tiere wurde ein diphtherieähnlicher Bac. kultiviert. Durch Impfung mit einer Emulsion konnte die Krankheit auf andere Ratten übertragen werden, Meerschweinchen, Kaninchen, Mäuse und ein Affe liefsen sich auf diese Weise nicht infizieren*. *Graham-Smith.*

Nach **Rost** (1682) stellt das fast in allen Nährböden vorkommende Na Cl ein Haupthindernis für das Wachstum der Bakterien dar wegen der Abscheidung freien Cl. Rost stellte daher eine salzfreie Bouillon dar, in welcher Tuberkelbac. binnen 1-3 Tagen zu einer Kultur anwachsen, Leprabac. binnen 3-5 Tagen. Auf besonders salzfreiem Agar-Agar wächst der Leprabac. als eine zunächst weifse, dann gelbliche oder ziegelsteinrote Kultur mit der gröfsten Leichtigkeit aus. Aus diesen Kulturen hat Rost nach Art des Kochschen Tuberkulins ein Antitoxin hergestellt, welches er Leprolin nennt. 120 Fälle von Lepra wurden mit diesem Präparat behandelt. Es entsteht eine heftige Reaktion mit Fieber bis zu 40°. Über 400 Injektionen haben keinen Nachteil gebracht. 4 Fälle wurden geheilt, bei allen Patienten wurde das Leiden zum Stillstand gebracht. Die Wirkung bei der Lepra anästhetica war sehr auffällig. Die Anästhesie — diese Angabe besonders läfst in die Kritik des Autors Zweifel setzen — war öfters nach einer einzigen Injektion beseitigt. *Delbanco.*

Von einem seit 4 Jahren an Lepra tuberosa erkrankten tunesischen Kutscher schnitt **Nicolle** (1678) ein Lepromfragment aus. Ein Teil des Stückes diente zur mikroskopischen Diagnose, während der andere Teil in künstlichem sterilem Serum verrieben wurde und dann sofort auf verschiedene Weise (Haut und -Hypoderm, Conjunctiva, Nasenschleimhaut, Ohrmuschel, Peritoneum) 2 Makakoaffen (einem „Halbmond“ und einer ver-

*) Vgl. die grundlegenden bez. Beobachtungen von Stefansky (vorj. Ber., p. 496). *Baumgarten.*

wandten Art) eingeimpft wurde. Bis jetzt gaben nur die subcutanen Impfungen, die vor dem linken Ohr gemacht wurden, gute Resultate, besonders bei dem „Halbmond“. Nach einer 62tägigen Inkubation, während der jede Spur der Impfungen verschwunden war, entwickelte sich subcutan ein hartes, schmerzloses Knötchen, das nach 2 Tagen an der Haut anhing. Dann entstanden in der Impfwunde 2 weitere Knötchen. Die Prüfung eines ausgeschnittenen Knötchens ergab einkernige Zellen; Riesenzellen waren nicht vorhanden. Intracellulär wurden Leprabac., doch nur in geringer Zahl, nachgewiesen. Im Institut Pasteur in Tunis sind Untersuchungen im Gange, um festzustellen, ob die Affenlepra auf das infizierte Tier und auf einen neuen Affen weiter geimpft werden kann. *Jeanselme* und *Séc.*

Bei zwei zur Gruppe der Makaken gehörenden Affen hat **Nicolle** (1679) ausgedehnte Impfversuche mit Lepramaterial gemacht. Auch die excoriierte Nasenschleimhaut wurde herangezogen. Vier Wochen später wies der Nasenschleim keine Bac. auf, auch die anderen Inokulationsstellen blieben reaktionslos, nur die Gegend vor dem Ohr und die Ohrmuschel, wo subcutan geimpft worden war, zeigten nach 2 Monaten kleine Knoten. Die histologische Untersuchung eines solchen wies nach 14tägigem Bestehen Leprabac. auf. Lymphocyten und mononucleäre Leukocyten setzten den Knoten zusammen. Keine Riesenzellen, keine Verkäsung. Die Bac. liegen intracellulär. Die grofsen, bac.-reichen Leprazellen, wie sie nach dem Autor für die menschlichen Leprome charakteristisch sind, fehlen, sie dürften nach dem Autor erst bei wachsendem Alter der Knoten erscheinen. *Delbanco.*

Im Jahre 1901 schnitt **Thiroux** (1686) in dem Leprösenhaus von Manaukalavy von einem Patienten, der an nur langsam fortschreitender Lepra tuberosa litt, Tuberkeln aus, die nach Abwaschen, Zerreiben in Bouillon und nachdem Bakterien mikroskopisch festgestellt waren, auf verschiedene Weise Kaninchen eingeimpft wurden. Lange Zeit blieben die Tiere gesund (abgesehen von einem Tiere, das ins Peritoneum geimpft war und Deformation der Pfote zeigte) und nahmen sogar beträchtlich zu.

Erst nach 13 Monaten erkrankte ein Kaninchen, das in die Nasenschleimhaut geimpft war, an Iritis, verlor ein Auge und starb schliefslich nach einem Monate. Das Tier hatte tuberkuloseartige Läsionen, welche sich nach Ziehl färbende Bakterien enthielten. Andere Kaninchen, denen die Läsionsprodukte der Iritis eingeimpft wurden, starben an Tuberkulose. Glycerinkartoffeln, die ebenfalls geimpft wurden, blieben steril.

Nach 19 und 20 Monaten wurden Kaninchen, die in die harte Hirnhaut und in das Peritoneum geimpft waren, von Dyspnoe ergriffen und starben, obwohl sie sehr fett waren. Die ebenso aussehenden Läsionen veranlafsten ebenfalls, dafs andere Kaninchen an Tuberkulose verendeten, und lieferten Kulturen, welche solchen von Kochschen Bac. glichen.

Schliefslich 18 Monate nach der Impfung bot ein Kaninchen, das mit Vaccine aus Lepraprodukten unter die Haut geimpft war, okuläre Läsionen dar, die an Lepraläsionen erinnerten. Das Tier starb im 2. Monat ebenfalls ohne abzumagern. Es zeigte aufserdem viscerale, tuberkuloseartige Läsionen.

Zuerst möchte man vermuten, dafs eine gleichzeitige Impfung mit Tuberkulose und Lepra stattgefunden hat, indessen bittet T., das Aussehen der

okulären Läsionen, das Fehlen lokaler Läsionen an den Impfstellen und die 13-20 Monate dauernde Inkubation zu bedenken. T. fragt sich, ob man sich nicht vielleicht der Meinung von Danielssen anschliefsen soll, der den Hansenschen und Kochschen Bac. für identisch hält. T. erinnert daran, dafs Lepraimpfungen bei Tieren immer Tuberkulose erzeugen, dafs der menschliche Tuberkulosebac. im Peritoneum des Huhnes (Nocard) zum Vogeltuberkulosebac. wird, dafs gewisse Hauttuberkulosen der Lepra ähnlich sind, und dafs schliefslich, dort wo Lepra abnimmt, die Fälle von Tuberkulose zunehmen*. *Jeanselme* und *Sée.*

Lie (1675) will eine reine Lepra anästhetica gelten lassen (ohne Bestehen von maculae). Das sind Fälle, die in die Dehio-Gerlachsche Theorie nicht passen. Es ist ihm gelungen, die Bac. in motorischen Nerven des Unterarmes zu verfolgen bis zum Muskel, während sie in den quergestreiften Muskeln nicht mehr nachweisbar waren. Die Möglichkeit einer Wanderung nach der Peripherie mufs daher zugelassen werden. Die primäre Affektion der Nerven scheint damit möglich. Die Flecken der Lepra maculoanästhetica sieht Lie hervorgerufen an stets durch Leprabac. direkt. Von hier aus wandern sie in die sensiblen peripheren Nerven, welche die starke Reaktionsfähigkeit der Haut nicht besitzen. Hier bleiben sie viele Jahre. Eine Reaktion in den Nerven tritt oft ein und zwar besteht diese in einer Ablagerung von Kalksalzen und zwar meist an den Prädilektionsstellen, am Ellbogen im N. ulnaris, am capitulum fibulae im N. peroneus. Der Kalk liegt im verdickten Perineurium. Den Plexus sacralis und brachialis erreichen die Bac. bei ihrer Wanderung zentralwärts nicht. Nie hat Lie die Bac. in den Wurzeln des Rückenmarks gesehen. Die zentralen Teile der peripheren Nerven aber bieten Veränderungen dar, die in die Breite der Trophoneurosen eingefügt werden müssen, und diese Veränderungen lassen sich bis in das Rückenmark verfolgen, sowohl in den vorderen wie in den hinteren Wurzeln, obwohl sie in den letzteren viel mehr ausgeprägt sind als in den ersten. Die Anschauungen des Autors über die weitere Beteiligung des Rückenmarks sind dem Verf. nicht ganz klar geworden. *Delbanco.*

Nach einer präzisen Zusammenfassung der Literatur kommt **Klingmüller** (1672) in seinem Referat über die Bakteriologie und pathologische Annahme der Lepra maculo-anaesthetica zu dem schon aus seinen früheren Arbeiten bekannten Schlufs. In den Frühstadien ist der Leprabac., der Erreger der L. maculo-anästhetica, hauptsächlich in der veränderten Haut (Lepriden), in geringerer Zahl in den sensiblen Nerven zu finden. Das fast ausschliefsliche Befallensein der peripheren Nerven im Frühstadium läfst auf eine peripher einsetzende, zentral fortschreitende Ursache schliefsen, als welche die primäre Lokalisation der Bac. in der Haut zu betrachten ist. Aber nicht nur in der Quantität der Bac., auch in der Qualität der Bac. besteht ein Unterschied zwischen den beiden Formen der Lepra. *Delbanco.*

*) Die Resultate Thiroux's erinnern mich lebhaft an die positiven Lepraübertragungsversuche auf Kaninchen von Melcher und Ortmann (vgl. Jahresber. I, 1885, p. 89 und Jahresber. II, 1886, p. 253). *Baumgarten.*

Mitsuda (1677). Ein an Lepra nervorum erkrankter Patient zeigte Hautinfiltrationen längs der vor 25 Jahren tätowierten Linien am linken Oberarm. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dem tätowierten Gewebe Leprabac. in den „tätowierten Zellen" d. h. Zellen, welche mit Kohlepartikelchen beladen waren. Nach Mitsudas Annahme sucht der Leprabac. die durch die Fremdkörper in ihrer Widerstandskraft herabgesetzten Zellen auf. *Delbanco.*

Ein an mutilierender Lepra leidender Mulatte infiziert sich in dem Hospital de Caridade des südbrasilianischen Kampstädtchens Alegrete mit Scabies und überträgt diese auf seinen Wärter. $2^1/_2$ Jahre später stellt der vagabondierende, damals wegen Potus entlassene Wärter sich **von Bassewitz** (1658) wieder vor, behaftet mit einer Lepra nodosa. Für den Autor scheint kein Zweifel an einem Zusammenhang zwischen Scabies und Lepra bei diesem Fall zu sein. Das Städtchen soll allerdings leprafrei sein. Entweder waren die Milben die Träger des Bac., oder die Kratzwunden wurden zu Eingangspforten des Bac. v. B. zieht Schlüsse. Festzustellen wäre, ob in den Krätzmilben Aussätziger Leprabac. zu finden sind, ob mit dem Seltenerwerden der Scabies das Erlöschen der Lepra in einigen Ländern, wie Norwegen, zusammenfällt. Die Krätze müsse bei Leprösen möglichst schnell getilgt werden. *Delbanco.*

Gründliche Studien über die Jodreaktion der Leprösen hat **Siebert** (1685) angestellt. Die Jodreaktion hat mit der Tuberkulinreaktion Ähnlichkeit, ist aber nicht so konstant und typisch wie diese. Eine Erklärung der Reaktion ist vor der Hand nicht möglich. Eine Jodtherapie sollte nicht ganz aufser Diskussion gestellt werden. Mikroskopische Untersuchungen von Knoten während und nach der Reaktion zeigten nichts von Belang. Die Arbeit enthält eine Menge klinischer Einzelheiten. *Delbanco.*

Bjarnhjeddinson (1659) fand 18mal bei der Autopsie von 52 Lepraleichen Echinoc.-Cysten, die auf Island sehr häufig sind. Nur in 4 Fällen war bei Lebzeiten die Diagnose gestellt worden. Von den 18 Fällen waren in 15 die Cysten abgestorben. Auf die Häufigkeit des Echinoc. auf Island lassen diese Erfahrungen keine sicheren Schlüsse zu. Lepra und Echinoc. betreffen naturgemäfs die armen und unsauberen Kreise. *Delbanco.*

Wolff (1690) berichtet über einen einwandsfreien Fall von Lepraansteckung in einer leprafreien Gegend. Ein junger Mensch von 19 Jahren, der nie aus Urbach i. Elsafs, herausgekommen ist, stellt sich mit Lepra behaftet im Februar 1902 dem Strafsburger Dermatologen vor. Die Ansteckung kann nur erfolgt sein durch einen aus Tonkin heimgekehrten Oheim des Erkrankten, der 5 Jahre in Tonkin verbracht hatte, 2 Monate in der Familie gelebt hatte, bevor er im November 1893 in die Strafsburger Klinik übersiedelte, in welcher er 1898 gestorben war. *Delbanco.*

Rochet und **Billet** (1681) berichten über einen 40jährigen Mann, der bei der Kolonialinfanterie gedient hatte und in den Jahren 1886-87 in Gregane (Cayenne und Iles du Salact) sich aufgehalten hat. Im Jahre 1900 zeigte er in Lyon Parästhesien in den Füfsen, dann entwickelten sich Pemphigusblasen auf den Knieen und auf den Füfsen. Gleichzeitig verschlimmerte sich sein Allgemeinzustand. Einige Mal trat Nasenbluten auf

und einige Fieberanfälle kamen vor. Schliefslich präzisierten sich die Veränderungen der Haut und es entstanden in reichlicher Menge Tuberkeln. Ins Krankenhaus trat der Kranke am 20. November 1904 d. h. etwas mehr als 4 Jahre nach dem Auftreten der ersten Anzeichen.

Jetzt ist sein allgemeiner Zustand schlecht, der Patient erscheint älter als er ist, ist traurig, schweigsam, apathisch. Facies typisch; die Haare, die ausgefallen waren, sind wieder gewachsen. Der Rumpf zeigt wenig Läsionen, nur einige Flecke und Papeln. Am Hoden finden sich einige Läsionen, auf den Gliedmafsen zahlreiche Leprome; Anschwellungen der Lymphdrüsen; an den Füfsen harte Narben, Überreste der Blasen. Die Sensibilität ist wenig verändert, doch ist deutliche Analgesie und Thermoanästhesie zu konstatieren. Sehnenreflexe sind nicht mehr vorhanden. Normale Sehschärfe; Gehör und Geschmack geschwächt. Eiterungen der Nase; grofse Milz.

Der Patient wurde kräftigender Diät unterzogen; aufserdem Eisenarseniat, das durch 40 Tropfen Chaulmoograöl ersetzt wurde.

In der Lymphe der kleinen, an den Ellenbogen und den Knieen erscheinenden Bläschen wurden Leprabac. mit Streptok. vereint nachgewiesen. Ein Leprom vom Unterarm wurde ausgeschnitten und untersucht. Es wies eine wenig veränderte Epidermis auf, mit einigen Höhlen (Bläschen), welche die Lederhaut bedeckte, deren gesunde Seite sie von einer typischen Infiltration mit leprösen Zellen und Bakterien trennte. Bakterien wurden im Nasenschleim, nicht im Blute gefunden. *Jeanselm* und *Sée.*

Hallopeau und **Grandchamp** (1669) berichten über ein junges, 14jähriges Mädchen, die Tochter eines französischen Beamten, die sich Lepra zugezogen hat, deren erste Anzeichen sich im 4. Lebensjahre bemerkbar machten. Gegenwärtig weist das Mädchen Flecke, nervöse Veränderungen usw. auf. Seit 8 Tagen hat sich ein Erythem gebildet, das alle Charaktere eines Erythema nodosum hat. Das tritt schon zum 3. Male ein. Bei den beiden vorhergehenden Malen blieben die subcutanen roten, harten und schmerzhaften Knoten der Glieder 15 Tage bestehen. Es wäre nicht unmöglich, dafs das Erythem und die Lepra nur zufällig zusammen vorkämen, wie es bei einer anderen Patientin wegen des Fehlens der Bac. im Blut des Ausschlags angenommen wurde, doch möchte H. diese Erklärung wegen der vielfachen Spuren von Lymphangitis nicht zulassen. Das Fehlen der Bac. würde nur dafür sprechen, dafs der Ursprung des Erythems in Toxinwirkungen zu suchen ist. *Jeanselme* und *Sée.*

Hallopeau und **Grandchamp** (1670) berichten über einen Fall, bei dem neue Ausschläge unter Fieber sich bildeten. Allmählich bleichten die Läsionen zu der nufsbraunen Gesichtsfarbe, die für Leprakranke charakteristisch ist, ab. Das Fehlen von Bakterien im Blute solcher Erytheme beweist nicht ihr absolutes Fehlen in den Läsionen, sondern läfst nur darauf schliefsen, dafs die Toxine die vorherrschende Rolle spielen. So verlief die Krankheit nicht immer: H. behandelte eine dritte Kranke, die seit dem 19. Mai affiziert war mit akutem fieberhaftem, polymorphem Ausschlag mit Knoten, Gelenkleiden, Leprabac. enthaltende Pusteln, Urethritis suppurativa ohne Gonok., doch mit zahlreichen Bac. H. meint infolgedessen mit P. Manson, dafs man 2 Kategorien lepröser Manifestationen unterschei-

den mufs: Wirkungen von Toxinen und Äufserungen infolge von Bakterien. Die ersten sind erythematischer Natur und superfiziell, die letzteren tiefgehend, standhaft, können eitern und Narben hinterlassen.

Jeanselme und *Sée.*

Bjarnhjeddinson (1660) fand in einer gröfseren Anzahl von Leprafällen auf Island Knoten an den Handflächen, Fufssohlen, auf dem behaarten Kopf, am Nacken, an den männlichen Geschlechtsteilen, alles Gegenden, welche von vielen Autoren als sehr selten am Lepraprozefs beteiligt gelten. Ebenso fand er verhältnismäfsig häufig Knoten auch an der Beugeseite der Extremitäten, sowie an Brust und Bauch, was auch im allgemeinen für ungewöhnlich gilt. *Delbanco.*

Samgin (1684). Von 1883 bis 1903 waren in Moskau 31 Fälle gemeldet worden, 1903 kamen allein 7 neue Fälle zur Beobachtung. Die Mehrzahl der Kranken entstammte dem Moskauer Gouvernement und hatte dessen Grenzen nie überschritten. Da ein Teil der Kranken in Spinnereien beschäftigt war, erwägt der Autor die Möglichkeit einer Ansteckung durch Wolle, welche aus lepraverseuchten asiatischen Gegenden eingeführt wird.

Delbanco.

Deuntzer (1663) vermag trotz 30jähriger Erfahrungen in Bangkok nichts positives über Zahl der Leprösen und Ausbreitung der einzelnen Krankheitsformen in Siam zu sagen. In Siam ist die Lepra überaus verbreitet. Statistiken existieren ebensowenig wie eine Krankenbeobachtung und eine Einschränkung der Bewegungsfreiheit der Leprösen. *Delbanco.*

Kermorgant (1671) gibt die Geschichte der Lepra in allen französischen Besitzungen an. In Amerika sind Guyana, Martinique und Guadeloupe verseucht: es gäbe keine Leprakranken in S. Pierre und Mequilon. In Guyana wütet Lepra seit dem 17. Jahrhundert. Die Verordnungen von 1813 und ebenso die folgenden waren ohne Wirkung. In Acaronany besteht ein Leprösenhaus. 1898 schätzte man die Zahl der Leprakranken in Guyana auf 300. Auf den Antillen weifs man nicht, von wann die Krankheit existiert. 1728 wurde das Leprösenhaus gebaut, das 1808 vernichtet und 1811 wieder aufgebaut wurde.

An der Westküste von Afrika existiert die Lepra überall seit langer Zeit. Die Eingeborenen von Senegal kennen die Krankheit, sind aber über die Ansteckungsgefahr verschiedener Meinung. Die Lepra ist festgestellt im Sudan, in Guinea, an der Elfenbeinküste, in Dahomey und in Kongo. An der Ostküste von Afrika ist die Krankheit schon alt in Madagaskar. Der General Gallieni hat in verschiedenen Provinzen Leprösenhäuser erbauen lassen. Im Indischen Ozean besitzt Réunion ein Leprösenhaus, doch wird die Isolierung der Kranken nicht durchgeführt und zahlreiche Kranke gehen frei umher. Die Indischen Besitzungen haben seit 1826 ein Leprösenhaus in Pondichéry, da aber das Gesetz von 1891 nicht zur Anwendung kommt und infolgedessen die Isolierung schlecht durchgeführt wird, so tut dies Haus nicht die nötigen Dienste. Die Zahl der Leprakranken nimmt seit den letzten 15 Jahren besonders ständig zu. — In Indochina existiert die Lepra seit langer Zeit. Für Cochinchina hat die

Verwaltung im Jahre 1903 die Errichtung einer Leproserie in der Nähe Mythos auf der Insel Cu-lao-Rong für 600 Kranke beschlossen. In Cambodge ist die Lepra in Ausbreitung begriffen, dagegen hat in Laos die Isolierung ihr Einhalt getan. In Tonkin haben die Anstrengungen der Ärzte die Empfindungslosigkeit der Verwaltung noch nicht besiegen können. Im Stillen Ozean bildet Neukaledonien einen gefährlichen Herd zusammen mit den Loyalty-Inseln. Unsere anderen Besitzungen im Ozean sind in gleicher Weise verseucht: Die Lepra wütet in Tahiti sogar unter den Europäern. Verf. schliefst, dafs die erforderlichen Mafsregeln kompliziert und schwierig zu ergreifen, doch notwendig sind wegen der Gefahr für den Mutterstaat. *Jeanselme* und *Sée.*

Long (1676). Die im Basatoland endemische Lepra ist eingeschleppt worden. Bei einer Bevölkerungsziffer von 262000 Seelen beträgt die Zahl der Leprösen etwas über 200. Eine hervortretende Zunahme der Leprakrankheit über die letzten Jahre liegt nicht vor. Vorgeschrittene Fälle werden auf Befehl der Stammeshäuptlinge isoliert. Wirksame Mafsnahmen zur Unterdrückung der Krankheit, deren Art vom Autor erörtert wird, sind zurzeit nicht durchführbar und nach Longs Meinung auch nicht nötig. Vielleicht ist eine Isolierung später angängig. Longs Bericht ist mit der präzisen englischen Kürze abgefafst. *Delbanco.*

Lafont (1673). Lepra kommt in Mohéle (Comores) in ihren beiden Formen vor und breitet sich um so mehr aus, je weniger die Kranken isoliert werden. Zu einem Platz zur Isolierung wurde eine Stelle in Tal Deméani bei Nioumachoa gewählt; aber die Kranken bleiben nicht dort. Ein Dutzend Armer wird nach Mzambourrou, dem Leprösenhaus von Mayote, gebracht werden können. Eine strenge Untersuchung der Bevölkerung auf Lepra macht sich notwendig. *Jeanselme* und *Sée.*

Kolonial-Kongrefs 1905 (1661). Dr. Noe berichtet über Lepra in Neukaledonien. Auf Vorschlag von Jeanselme äufserte die medizinische und hygienische Sektion des Kolonial-Kongresses 1905 folgenden Wunsch:

1. Einwanderung von Leprakranken in französische Kolonien ist verboten.
2. Eingeborene, die mit offener und virulenter Lepra affiziert sind, sind zu isolieren.
3. Für vagabundierende und fremde, heimatlose Leprakranke sind Seeleprösenhäuser zu errichten.
4. Leprakranke, die sich von ihrem Dorf und ihrer Familie nicht weit entfernen wollen, sind in Flufs- oder Landleprösenhäuser unterzubringen.
5. Ein Leprösenhaus soll nicht eine Gefangenenanstalt, sondern eine ländliche Kolonie darstellen, wo sich die Internierten ihrer vollen Freiheit erfreuen.
6. Freigelassenen Leprakranken ist zu verbieten, bestimmte Berufe auszuüben, besonders solche, die hinsichtlich der Ernährung und der Kleidung zu Besorgnissen für die Kranken Veranlassung geben. *Jeanselme* und *Sée.*

Zuzug und Abgang von Leprösen in seiner Beobachtungsstation in Neu-Süd-Wales schildert **Thompson** (1687) mit gewohnter Gründlichkeit und unter Wiedergabe der Krankengeschichten, in welchen auch angesichts der von Tidswell gelieferten anatomischen Untersuchungen viel

lesenswertes steht. Die Parlamentsverhandlungen über die sehr gemäfsigte Lepraakte, die Einrichtungen des Asyls mit Abbildungen, der bis ins Detail beschriebene Betrieb bilden Teile der Thompsonschen Berichte. Für unsere Zwecke interessiert, dafs aufser Queensland keines der anderen australischen Länder Lepröse beherbergt. Tidswell hat die Rostschen Angaben der Bac.-Züchtung auf chlorfreien Nährböden nicht bestätigen können. Bei einer Ratte in Sidney hat er eine lepraähnliche Affektion gefunden. Die erbsengrofsen Knötchen der Haut schlossen einen säurefesten, Gram-positiven Bac. ein. *Delbanco.*

Dubreuilh (1666) hat bei tuberösen Fällen therapeutisch hervorragende Erfolge erzielt durch innerliche Gaben von Ichthyol, äufserliche Anwendung der Pyrogallussäure. *Delbanco.*

Ruelle (1683) reiste nach Mossi, um dort die besondere Leprabehandlung seitens der Eingeborenen in Mossi im französischen Sudan, von der Herr Dr. Laffay berichtet hatte, zu studieren. Zur Behandlung sind 5 Pflanzen nötig: eine Liane, genannt djiba (Salacia Senegalensis, Celastraceae), eine kleine krautige Pflanze Sakoni-Sabalakka (Stylosauthes guineensis, Leguminosae), eine dritte genannt Gourreetidikka (Vernonia? Compos), die Frucht eines Strauches: Bosojua (Acauthaceae) und schliefslich Quillaba (Lorauthus), eine auf Leguminosen parasitierende Pflanze. Von den Pflanzen wird eine Pomade und ein Aufgufs bereitet. Von diesem Aufgufs, der lauwarm in eine Kürbisflasche gegeben wird, trinkt der Kranke 3mal, wäscht sich dann den ganzen Körper und badet Hände und Füfse in dem heifsen Aufgufs. Nachdem man die Flecken und Leprome so gerieben hat, dafs sie bluten, oder nachdem die subcutanen Leprome geschröpft sind, wendet man die Pomade an. Die Behandlung wird täglich wiederholt beim Sonnenaufgang und Sonnenuntergang, bei Männern 33 Tage, bei Frauen 44 Tage. Die deformierten Gliedmafsen werden mit Butter bestrichen, in Wasser, so heifs wie möglich, gebadet und dann bewegt.

R. gibt 7 Beobachtungen wieder. Ohne sichere Angaben machen zu können, scheint es R., als ob dann rasch eine nennenswerte Besserung im äufseren Aussehen der Läsionen, in den nervösen Veränderungen und Ausscheidungen, in den Schmerzen und im allgemeinen Zustand eintrat. *Jeanselme* und *Sée.*

17. Tuberkelbacillus

1691. **Ammer, G.,** Der Abendmahlskelch (Ztschr. f. Tuberk. Bd. 7, H. 2). [A. tritt nach kritischer Besprechung des Für und Wider, auch der religiösen Bedenken, für den Gebrauch des Einzelkelches beim Abendmahl ein. *Kraemer.*]

1692. **Amrein,** Beiträge zur Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose (Beiträge z. Klinik der Tuberkulose Bd. 4, H. 2). — (S. 450)

1693. **Anderson, Sir T. McCall,** A plea for the more-general use of Tuberculin by the profession (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 317-331. Plates 7, Sept.). — (S. 449)

1694. **Andrieu, J.,** La tuberculose du tarse chez l'enfant [Thèse] Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1695. **Arloing, F.,** Influence de la splénectomie sur la mache de l'inoculation dans le péritoine de bacilles tuberculeux en cultures homogènes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 6). — (S. 491)
1696. **Arloing, S.,** De l'utilité de remettre à l'étude des caractéres de la réaction des animaux tuberculeux à la tuberculine (Journal de Méd. vétér. Bd. 56, p. 1). — (S. 452)
1697. **Arloing,** Sur l'infection tuberculeuse du chien par les voies digestives (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1903). — (S. 495)
1698. **Arloing** u. **Bancet,** Comparaison de la tuberculine avec l'agent producteur de l'intoxication tuberculeuse chez le malade (Journal de physiol. et de pathol. génér. 1904 no. 3). — (S. 446)
1699. **Arloing** et **Courmont,** Agglutination comparée des cultures homogènes de tuberculose humaine et bovine par les sérums obtenus en inoculant de les cultures (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904). — (S. 455)
1700. **Armand-Delille** et **Huet,** Propriétés des poisons locaux du bacille tuberculeux (Ibidem t. 2, p. 656). — (S. 446)
1701. **Arneth, J.,** Die Lungenschwindsucht auf Grundlage klinischer und experimenteller hämatologischer Untersuchungen, mit besonderer Berücksichtigung der sich in diagnostischer, prognostischer, therapeutischer Hinsicht ergebenden Gesichtspunkte. Leipzig, Barth. — (S. 506)
1702. **Bail, O.,** Der akute Tod von Meerschweinchen an Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 9 p. 211). — (S. 475)
1703. **Bail, O.,** Über das Aggressin des Tuberkelbacillus (Wiener klin. Wchschr. No. 21 p. 547). — (S. 483)
1704. **Bail, O.,** Über Giftwirkung von Tuberkelbacillen beim Meerschweinchen (Ibidem No. 46 p. 1212). — (S. 475)
1705. **Balladore-Pallieri,** Azione del plasma muscolare di animali sani ed immunizzati sul bacillo di Koch (Gazz. d. Ospedali 1904, no. 36). — (S. 463)
1706. **Balme, P.,** Etude sur la fréquence de la tuberculose latente [Thèse] Lyon. — (S. 543)
1707. **Bang, Regnér, Ujhelyi** u. **De Jong,** Bekämpfung der Tuberkulose. 8. intern. tierärztl. Kongr. in Budapest. — (S. 557, 558, 559)
1708. **Barlocco,** Ricerche sperimentali sulla immunizzazione contro la tubercolosi (Annali dell Istituto Maragliano anno 1, vol. 1, no. 3). — (S. 463)
1709. **Bartel, J.,** Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 7). — (S. 495)
1710. **Bartel, J.,** Lymphatisches System und Tuberkuloseinfektion (Ibidem No. 34 p. 881). — (S. 529)
1711. **Bartel, J.,** Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter des Meerschweinchens und Kaninchens (Ibidem No. 44). — (S. 495)
1712. **Bartel, J.,** u. **F. Spieler,** Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen (Ibidem No. 9 p. 218). — (S. 488)

1713. **Bartel, J.,** u. **R. Stein,** Zur Biologie schwachvirulenter Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 2). — (S. 484)
1714. **Barthel** u. **Stenström,** Zur Frage nach der Einwirkung der hohen Temperaturen auf Tuberkelbacillen in Milch (Svensk. Tidskr. Bd. 10, p. 73, 94). — (S. 445)
1715. **Baſs,** Die Beurteilung der Tuberkulose in der Fleischbeschau (Tierärztl. Rundschau Bd. 11, p. 49). [Inhalt im Titel besagt. *Johne.*]
1716. **Basso,** Studio sperimentali sulla genesi e sul modo di propagazione della tubercolosi negli organi genitali della donna (Annali di ostetr. e ginec. no. 3). — (S. 497)
1717. **v. Baumgarten, P.,** Experimente über ascendierende Urogenitaltuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 44). — (S. 496)
1718. **v. Baumgarten, P.,** Über das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion (Ibidem No. 42 p. 1329). — (S. 488)
1719. **v. Baumgarten, P.,** Über Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose (Verh. d. deutschen pathol. Ges. in Breslau 1904). — (S. 465)
1720. **v. Baumgarten, P.,** u. **C. Hegler,** Über Immunisierung gegen Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 3 p. 55). — (S. 464)
1721. **Beitzke, H.,** Einiges über die Infektionswege bei der Lungentuberkulose (Ibidem No. 3). — (S. 508)
1722. **Beitzke, H.,** Über Untersuchungen an Kindern in Rücksicht auf die v. Behringsche Tuberkuloseinfektionstheorie (Ibidem No. 2). — (S. 509)
1723. **Berliner, M.,** Ein Beitrag zur Behandlung der Tuberkulose (Wiener med. Wchschr. No. 35). [Günstige Wirkung intramuskulärer Injektionen von Menthol-Eucalyptusöl in Dericinöl, einem Derivat des Ricinusöls. *Kraemer.*]
1724. **Bernard, L.,** et **M. Salomon,** Lésions des reins provoquées par l'injections intrapéritonéales ou souscutanées de bacilles de Koch (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 3 p. 71). — (S. 498)
1725. **Bernard, L.,** et **M. Salomon,** Lesions rénales provoquées par le bacille de Koch injecté dans les voies urinaires (Ibidem no. 3). — (S. 498)
1726. **Bernard, L.,** et **M. Salomon,** Sur les lésions du rein, provoquées par l'extrait chloroformique du bacille tuberculeux (Ibidem 1903 p. 1233, 1306). — (S. 497)
1727. **Bertarelli, E.,** Einige Untersuchungen über die Tuberkulose der Reptilien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 4). — (S. 482)
1728. **Bezançon, F.,** et **A. Philibert,** Recherches expérimentales sur l'inoculation intrapéritonéale chez le cobaye. De bacilles de Koch additionnés de beurre (Revue de la tub. no. 4). — (S. 484)
1729. **Bialyk, M.,** Zur Diagnose der Skrofulosetuberkulose im frühen Kindesalter [Diss.] Berlin. [Wie das angeführte Beispiel erweisen soll, müssen unter Umständen ganz unbestimmte Symptome zur Diagnose herangezogen werden (hier besonders Fieber und Habitus). *Kraemer.*]

1730. **Biedert,** Über die BIEDERTsche (MÜHLHÄUSER-CZAPLEWSKIsche) Methode zum Auffinden vereinzelter Tuberkelbacillen (Hyg. Rundschau p. 241). [Polemik. *Walz.*]
1731. **Binswanger,** Über probatorische Tuberkulininjektionen bei gesunden stillenden Frauen (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 4, No. 1). — (S. 540)
1732. **Bisanti, Ch.,** et **L. Panisset,** Le bacille tuberculeux dans le sang après un repas infectant (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 3). — (S. 496)
1733. **Blondin, P.,** Essai sur le rôle du bacille de KOCH dans la genèse de certaines cirrhoses du foie dites alcooliques [Thèse] Paris. — (S. 521)
1734. **Blume, C. A.,** Zur bakterioskopischen Frühdiagnose der Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 34). — (S. 503)
1735. **Boeg,** Über erbliche Disposition zur Lungenphthisis. Eine Untersuchung auf den Färöern (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 49, p. 161). — (S. 512)
1736. **Bongert,** Über die Art der Infektion bei der Tuberkulose von Haustieren (8. intern. tierärztl. Kongr. in Budapest). — (S. 549)
1737. **Bovaird, D. jr.,** A review of the recent literature on the relation of human and bovine tuberculosis (Medical Record, February 25). [Im Titel besagt. *Kempner.*]
1738. **Boyd, A. E.,** The present Position of the Tuberculosis Problem in Ireland (Tuberculosis vol. 3, p. 11-17, Mortality curves). [Im Jahre 1902 11837 (27%) Todesfälle an Tuberkulose, davon 9400 Lungenphthisen. Also eine erhebliche Verringerung gegenüber dem Vorjahre. *French.*]
1739. **Breit,** Zur Tuberkulosefrage der Kuhpockenlymphe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 3). — (S. 528)
1740. **Brüning, H.,** Zur Lehre der Tuberkulose im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der primären Darmmesenterialdrüsentuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 3, H. 4). — (S. 537)
1741. **v. Brunn, W.,** Zur Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens (Deutsche Ztschr. f. Chir. H. 1/3). — (S. 535)
1742. **Bruns,** Über primäre Tuberkulose der Milz und Leber [Diss.] München. — (S. 521)
1743. **Burckhardt, O.,** Über Lungentuberkulose und Schwangerschaft nach Beobachtungen im Hochgebirge (Deutsche med. Wchschr. No. 24). — (S. 512)
1744. **Cadéac,** Sur la contagion de la tuberculose par les voies respiratoires (Journal de méd. vétér. Bd. 56, p. 577). — (S. 494)
1745. **Calmette, A.,** et **C. Guérin,** Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 10). — (S. 492)
1746. **Calogero,** L'Infezione tubercolare per la via vaginale (Riforma med. 1904, no. 37, 38). — (S. 499)
1747. **Calvet, M.,** Contribution à l'etude de la virulence expérimentale

du bacille de Koch dans les pleurésies tuberculeuses à épanchement séreux [Thèses] Paris. — (S. 515)
1748. **de la Camp, O.,** u. **L. Mohr,** Versuch einer experimentellen Begründung des Williamschen Symptoms bei Lungentuberkulose [Spitzen] (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap. H. 2). — (S. 507)
1749. **Camus** et **Pagniez,** Propriétés acidorésistantes des accides gras du bacille tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 2, p. 703). — (S. 442)
1750. **Cantacuzène, M. J.,** Phénomènes d'intoxication produits chez lex cobaye par l'injection intrapéritonéale de bacilles tuberculeux dégraissés (Ibidem t. 2, p. 314). — (S. 483)
1751. **Cantacuzène, J.,** Recherches sur la maladie expérimentale provoquée par l'inoculation de bacilles tuberculeux dégraissés (Annales de l'Inst. Pasteur no. 11). — (S. 483)
1752. **Carl,** Ein Fall von Ziegentuberkulose (Bad. Fleischbesch.-Ztg. 2. Jahrg., p. 52). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
1753. **Caselmann, W.,** Sekundäre Ösophagustuberkulose im Anschlufs an Tuberkulose des Larynx [Diss.] Erlangen. — (S. 515)
1754. **Castruccio,** Immunizzazione antitubercolare per via gastrica per mezzo dell' emulsione antitubercolare (Annali dell' Istituto Maragliano). — (S. 458)
1755. **Cattle, C. H.,** Attempts to find a Specific Remedy for Tuberculosis (The Practitioner vol. 74, p. 515-525). [Beschreibt die Präparationsweisen der verschiedenen Tuberkuline und bespricht in allgemeinen Zügen die neue Tuberkulinbehandlung, ohne sehr auf Einzelheiten einzugehen. *French.*]
1756. **Chiesi,** La morfologia del bacillo tubercolare e il suo valore semeiologico (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 97). — (S. 441)
1757. **Cipolla, M.,** Valore della siero-reazione di Gruber nel lupus (Giorn. intern. d. scienze med. anno 27, fasc. 2). — (S. 456)
1758. **Collina,** Sulla morfologia del bacillo di Koch nell' espettorato dei tubercolosi (Progresso Med. no. 13). — (S. 440)
1759. **Cowie, J. M.,** Occupational Phthisis and Social Habits (Tuberculosis vol. 3, p. 28-35). — (S. 512)
1760. **Daasch,** Ein Fall von Kniegelenkstuberkulose beim Rinde (Deutsche Fleischbesch.-Ztg. p. 103). [Kasuistik. *Klimmer.*]
1761. **Davidsohn, E.,** Ein Beitrag zur Kasuistik der Darmtuberkulose [Diss.] München. — (S. 519)
1762. **Delbanco,** Papageientuberkulose (Vortragsref. in d. deutschen tierärztl. Wchschr. No. 41 p. 475). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
1763. **Delbanco, E.,** Zur Zungentuberkulose der Papageien (Dermat. Ztschr. H. 4). — (S. 515)
1764. **Demaria, E. B.,** Endogene Mischinfektion des Auges. Panophthalmitis tuberculosa (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft p. 90). — (S. 502)
1765. **Dembinski,** Note sur l'accoutumance des lapins aux doses mortelles

de cadavres de bacilles tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1903). — (S. 484)

1766. **Denys, J.,** Le bouillon filtré du bacilles de la tuberculose dans le traitement de la tuberculose humain. Louvain, Librairie Uystpruyst. — (S. 461)

1767. **Doman, M.,** Note sur la valeur de la méthode de Maréchal dans la tuberculose pulmonaire (Presse Med. Belge 1904 no. 49). [D. behandelte 21 Tuberkulöse nach der Methode von Maréchal (kombinierte Injektionen von Phosot und Maréchalschen Tuberkulin). In 11 Fällen waren die Resultate günstig. *Beco.*]

1768. **Dubreil, A.,** La tuberculose intestinale chez le nourrisson dans ses rapports avec l'étiologie générale de la tuberculose [Thèse] Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]

1769. **Dudfield, T. O.,** The need for sanatoria for persons suffering from consumption, and how it may be supplied (Tuberculosis vol.. 3, p. 154-175). [Nichts neues. *French.*]

1770. **Dutton, T.,** The open-air cure condemned: The rational treatment of consumption (Med. Times and Hosp. Gaz. vol. 33, p. 629-630.) [Statt der Sanatorien gibt es etwas wirksamere und billigere Heilmethoden. *French.*]

1771. **Ebeling,** Die Tuberkulosebekämpfung der Rinder nach v. Behring (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 1). — (S. 470)

1772. **Eber, A.,** Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind (Beitr. z. Klinik der Tub. Bd. 3, H. 4). — (S. 476)

1773. **Eber, A.,** Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 15, p. 193). — (S. 477)

1774. **Eber, A.,** Über die Widerstandsfähigkeit zweier in Marburg mit Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft vorbehandelter Rinder gegen subcutane und intravenöse Infektion mit tuberkulösem, vom Rind stammenden Virus (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 1 p. 1). — (S. 469)

1775. **Eddowes, A.,** Two cases of lupus vulgaris cured surgically (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 183-184, May). [Inhalt im Titel besagt. Kasuistisch. *French*].

1776. **Edens,** Über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose in Berlin (Berliner Klin. Wchschr. No. 49). — (S. 518)

1777. **Elsaesser, M.,** Klinische Beobachtungen bei Behandlung mit Neutuberkulin (Bac.-Emulsion) und Mitteilung eines Falles von mit Alttuberkulin geheilter doppelseitiger Iristuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 48 p. 1922). — (S. 449)

1778. **Erben, F.,** Über die chemische Zusammensetzung des Blutes bei Tuberculosis pulmonum, Carcinoma ventriculi, Diabetes mellitus, Saturnismus chronicus und Typhus abdominalis nebst Beschreibung einer klinischen Methode zur Bestimmung des Erythrocyten-Plasma-

Verhältnisses im Blute und eines Kapillarpyknometers (Ztschr. f. Heilk. Bd. 26, H. 5). [Enthält nichts bakteriologisches. *Dibbelt.*]

1779. **Erben, F.,** Über die chemische Zusammensetzung des Blutes bei Tuberculosis pulmonum, Carcinoma ventriculi, Diabetes mellitus, Saturnismus chronicus und Typhus abdominalis nebst Beschreibung einer klinischen Methode zur Bestimmung des Erythrocyten-Plasma-Verhältnisses im Blute und eines Kapillarpyknometers (Ibidem Bd. 26, H. 11). [Enthält nichts bakteriologisches. *Dibbelt.*]

1780. **Esau,** Ein Fall von Miliartuberkulose mit Staphylokokkensepsis (Deutsche med. Wchschr. No. 37). — (S. 527)

1781. **Fammig, W. J.,** Work for consumtives while in the Sanatorium, and after (Tuberculosis vol. 3, p. 369-375). [Geeignete Beschäftigung nach den Sanatorien. *French.*]

1782. **v. Fay, A.,** Die Milch und die Molkereiprodukte als Verbreiter der Tuberkulose (8. intern. tierärztl. Kongr. in Budapest). — (S. 546)

1783. **Fehde,** Ein Fall von Sehnenscheidentuberkulose geheilt durch Landerersche Hetolinjektionen (Deutsche med. Wchschr. No. 26). [Fall von Sehnenscheidentuberkulose des 3. Fingers (Strecksehne), welche seit $^1/_2$ Jahre stationär war und vorher Bierscher Stauung und Jodoform getrotzt hatte, mit 6maliger lokaler Injektion von 2 $^0/_0$ Hetollösung in den Krankheitsherd. *Kraemer.*]

1784. **Figari,** Sul passaggio dell agglutinine ed antitossine tubercolari nel latte e loro assorbimento per via del tubo gastro enterico (Riforma med. no. 14). — (S. 457)

1785. **Figari,** Sull passaggio delle agglutinine ed antitossine tubercolari nel latte e loro assorbimento per via del tubo gastro enterico [Seconda communicazione] (Annal. dell' Istit. Maragliano 1904 anno 1, vol. 1, no. 3). — (S. 457)

1786. **Figari** e **Marzaggalli,** Ricerche sperimentali sul valore immunizzante e curativo del siero antibacillare (Riforma med. no. 10). — (S. 464)

1787. **Figari** e **Perrini,** L'azione coibente dei sieri normali e terapeutici sullo sviluppo del bacillo della tubercolosi (Annal. dell' Istit. Maragliano vol. 1). — (S. 485)

1788. **Figari** e **Repetto,** Azione dei fermenti sui veleni batterici (Annal. dell' Istit. Maragliano, Genova). — (S. 445)

1789. **Fischer,** Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose beim Rinde (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 8). — (S. 555)

1790. **Forssner, G.,** Ein Fall von chronischer Aortentuberkulose mit sekundärer, akuter, allgemeiner Miliartuberkulose (Ctbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 16, No. 1). — (S. 527)

1791. **Francoz, L.,** La tuberculose osseuse (Revue de la Tub. no. 3). [Referat. Nichts neues. *Kraemer.*]

1792. **Frankenburger, A.,** Erhebungen und Betrachtungen über 10 Jahre

Sterblichkeit an Tuberkulose in Nürnberg (Deutsches Archiv f. klin. Med. H. 1-5). — (S. 549)

1793. **Frey, H.**, Meine Erfahrungen mit dem Antituberkuloseserum Marmorek (Münchener med. Wchschr. No. 44 p. 1958). — (S. 474)

1794. **Freymuth**, Über Anwendung von Tuberkulinpräparaten per os (Ibidem No. 2). — (S. 450)

1795. **Friedmann, F. F.**, Experimentelle Beiträge zur Frage kongenitaler Tuberkelbacillenübertragung und kongenitaler Tuberkulose (Virchows Archiv Bd. 181, H. 1). — (S. 540)

1796. **Friedmann, F. F.**, Zur Tuberkuloseimmunisierung mit Schildkrötentuberkelbacillen. Erwiderung auf die Libbertz-Ruppelschen Ausführungen (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 184). — (S. 468)

1797. **Froment**, Sérodiagnostic de la tuberculose chez le vieillard (Compt. rend de la Soc. de Biol. 1903). — (S.)

1798. **Fürst, L.**, Zur Therapie der Darmtuberkulose (Wiener med. Presse No. 33). [Empfehlung des Ichtalbins. *Kraemer.*]

1799. **Fusco**, Contributo alla ricerca del bacillo della tubercolosi (La nuova Rivista clin.-terap. anno 8, no. 6). — (S. 444)

1800. **Garland, C. H.**, Tuberculosis in the post office (Tuberculosis vol. 3, p. 8-10). [In Grofsbritannien kamen bei einem Beamtenstabe von 82172 Personen in einem Jahre 62 Todesfälle vor und 82 Beamte mufsten in den Ruhestand treten. *French.*]

1801. **Gary, A.**, Bacilles de Koch dans le sang; nouvelle méthode de recherche des microbes dans le sang (procédé de la sangsue) [Thèse] Lyon. — (S. 505)

1802. **Gefsner**, Die Prädisposition der Lungenspitze für Tuberkulose in entwicklungsgeschichtlicher Bedeutung. Läfst sich eine Stenose der oberen Thoraxapertur durch Messung am Lebenden nachweisen? (Beiträge z. Klinik der Tuberkulose Bd. 4, H. 2). — (S. 511)

1803. **Ghedini**, Come evolve il tubercolo soggetto all' azione diretta del siero specifico antibacillare (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 16). — (S. 472)

1804. **Gilbert, W.**, Zur Prognose und Therapie der Conjunktivaltuberkulose (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 22). — (S. 501)

1805. **Glamann**, Tuberkulose der Herzmuskulatur (Rundschau a. d. Geb. d. Fleischbeschau No. 4 p. 76). — (S. 555)

1806. **Glammann**, Tuberkulose bei einer Gans (Ibidem No. 4 p. 77). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

1807. **Goggia**, Contributo alla teoria dell' unicismo tubercolare (Annali dell' Istituto Maragliano 1904, no. 3). — (S. 479)

1808. **Goldschmid, E.**, Zur Kenntnis der Säuglingstuberkulose [Diss.] München. — (S. 537)

1809. **Göschel**, Die Laparatomie bei Peritonealtuberkulose. Bericht über die Erfahrungen im Nürnberger Krankenhause (Deutsches Archiv f. klin. Med. H. 1-4). — (S. 523)

1810. **Gottstein, E.**, Das Verhalten des Tuberkelbacillus im Kaltblüterorganismus (Hyg. Rundschau No. 6 p. 281). — (S. 482)

1811. **Goetze, E.**, Seltene Komplikationen bei tuberkulöser Wirbelcaries mit Bildung einer Ösophago-Trachealfistel [Diss.] München. — (S. 530)

1812. **Granier, A.**, Myélites par toxines tuberculeuses [Thèse] Lyon. — (S. 534)

1813. **Groschopf, K. E.**, Ein Beitrag zur Histogenese der Nebenhodentuberkulose [Diss.] Tübingen 1904. — (S. 536)

1814. **Grundt, E.**, Temperaturverhältnisse der Tuberkulösen nach Bewegung und Arbeit (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 5). [Wichtig zur Beurteilung des Verhaltens der Patienten. Klinisch. *Kraemer.*]

1815. **Guttstadt, A.**, Das Auftreten der Tuberkulose als Todesursache in Preufsen insbesondere der im Alter bis 5 Jahren in den Grofsstädten während der Jahre 1876-1904 Gestorbenen (Tuberculosis No. 9). — (S. 549)

1816. **Guyot, G.**, Die Implantationstuberkulose des Bauchfells, ihre Entstehung und Beziehungen zur Entzündungslehre (Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 179, H. 3). — (S. 521)

1817. **Haike, H.**, Tuberkulöse Ohrerkrankungen im Säuglingsalter (Deutsche med. Wchschr. No. 24). — (S. 537)

1818. **Hamburger**, Über passive Immunisierung durch Fütterung (Beiträge z. Klinik d. Tub. Bd. 4, H. 1). — (S. 459)

1819. **Hamel**, Deutsche Heilstätten für Lungenkranke. Geschichtliche und statistische Mitteilungen (Tub.-Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt). [Aus 4 gröfseren Heilstätten. Klinisch. *Kraemer.*]

1820. **v. Hansemann**, Die Gröfse der Knoten bei akuter und chronischer Miliartuberkulose (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15, H. 7/8). — (S. 524)

1821. **Harbitz, F.**, Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Verbreitungswege der Tuberkulose. Kristiania, J. Dybwad. — (S. 538)

1822. **Hauser, G.**, Über einen Fall von beiderseitiger abgeheilter Lungenspitzentuberkulose mit Bronchiektasien bei gleichzeitiger Tuberkulose des Kehlkopfes (Deutsches Archiv f. klin. Med. H. 1/4). — (S. 507)

1823. **Hawthorn**, Sur la transmission du pouvoir agglutinant de la mère au foetus dans la tuberculose expérimentale (Compt. rend de la Soc. de Biol. 1904). — (S. 454)

1824. **Hecht**, Zur Diagnostik und Therapie der Tuberkulose der Mesenterialdrüsen im Kindesalter (Ther. d. Gegenwart H. 4). [H. lenkt die Aufmerksamkeit auf die wiederholten Leibschmerzen der Kinder als diagnostisches Zeichen der Mesenterialdrüsentuberkulose. Sie bilden oft das einzige Symptom. Therapeutisch bewährten sich ihm 20% Kreosotonogeneinreibung und innerliche Verabreichung von Kreosotolfucol. *Kraemer.*]

1825. **Heermann,** Über einen schmerzlosen Injektionsmodus des Alttuberkulins (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 7, H. 1). — (S. 448)

1826. **Henrion, Ad.,** Sur l'emphysème sous-cutané dans la tuberculose pulmonaire. Paris. [Rein klinisch. *Lemierre.*]

1827. **Heymans,** Sur la tuberculose pleurale et péritonéale du boeuf (D'après les expériences du Dr. Maes). (Bull. de l'Acad. de Méd. de Belg. 4. Série., t. 19, no. 8 p. 483-500; Annales de méd. vétér. Bd. 54, p. 660). — (S. 557)

1828. **Hoffa, A.,** Die Bekämpfung der Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter (Tuberculosis No. 1). [S. Ref. No. 1373 Jahrg. 1903. Es ist auf Anregung von H. eine Heilstätte für arme Kinder mit Knochen- und Gelenktuberkulose nun bereits im Bau in Hohenlychen bei Berlin. *Kraemer.*]

1829. **Hoffmann,** Zum Wachstum von Tuberkelbacillen auf 10proz. Glycerinkartoffeln (Hyg. Rundschau No. 9). [Wiederholte Empfehlung der 10proz. Glycerinkartoffel als Nährboden für Tuberkelbacillen. *Walz.*]

1830. **Hoefnagel, K.,** Über die Anwesenheit oder Nichtanwesenheit von Tuberkelbacillen im Fleische von Rindern und Schweinen, die an Tuberkulose leiden (Tijdschr. v. Veeartsnyk. Bd. 32, p. 397). — (S. 555)

1831. **Hoefnagel, K. u. H. E. Reeser,** Lungentuberkulose beim Pferde (Ibidem Bd. 32, p. 303). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

1832. **Holdheim, W.,** Die Tuberkulintherapie in der ambulanten Behandlung (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung No. 10). [Vortrag auf der Breslauer Naturforscher- und Ärzteversammlung, s. Ref. No. 2197 vor. Jahresber. p. 563. *Kraemer.*]

1833. **v. Holst, M.,** Tuberkulose und Schwangerschaft (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 514)

1834. **Holst,** Tuberkulose und Schwangerschaft (Ibidem No. 9). [Fall von Schwangerschaft und Lungentuberkulose bei einer Vpara. Es trat spontane Frühgeburt ein; kurz darauf erfolgte der Tod an florider Tuberkulose. *Kraemer.*]

1835. **Huber, A.,** Besteht in Lupusheilstätten eine Gefahr für Tuberkuloseinfektion? (Pester med.-chir. Presse No. 32). [Die Gefahr der Tuberkuloseansteckung ist zwar geringer bei Lupuskranken, doch ist ihre Behandlung ebenfalls in besonderen Heilstätten zu empfehlen, da hier alle Schutz- und Desinfektionsmafsregeln besser getroffen werden können. Gegenüber hustenden Patienten ist das Wartepersonal (bei der Lichtbehandlung) zu schützen. *Kraemer.*]

1836. **Huhs,** Therapeutische und experimentelle Feststellungen über die Wirkung des Griserins bei Tuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 4, H. 3). [Die klinische und experimentelle (Meerschweinchen) Prüfung des Griserins ergab nach dem Berichte von H. nicht nur ein völlig negatives Resultat, sondern das Mittel zeigte sich in beiden Versuchsreihen sogar als deutlich schädlich, wohl durch ungünstige Beeinflussung der Verdauungsorgane (häufig Durchfälle, Kollern;

im Tierexperiment sehr starke Injektion der Peritonealgefäfse). Es ist daher vor diesem Mittel direkt zu warnen. *Kraemer.*]

1837. **Humbert,** De la résistance globulaire dans la tuberculose expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904). — (S. 487)

1838. **Huon,** Sur un cas de tuberculose humaine transmis à une vache (Ibidem 1904). — (S. 453)

1839. **Hüter, C.,** Hypophysistuberkulose bei einer Zwergin (Virchows Archiv Bd. 182, p. 219). — (S. 534)

1840. **Hutyra, F.,** Die Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose (Tuberculosis No. 4). [Zusammenfassende Übersicht. *Kraemer.*]

1841. **Ibraim,** Die Säuglingstuberkulose im Lichte älterer und neuerer Forschungen (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 4, H. 1). [Nichts neues. Wendet sich hauptsächlich gegen v. Behring. *Kraemer.*]

1842. **Iemma,** Sull' immunizzazione tubercolare per mezzo del latte di vacche immunizzate (La Pediatria 1904, no. 11). — (S. 458)

1843. **Jacobsohn,** La fluorescence et la tuberculine-réaction précoce (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904). — (S. 447)

1844. **Jochmann, G.,** Über die Bakteriämie bei der Lungentuberkulose. Ein Beitrag zur Frage der Mischinfektion (Deutsche Arch. f. klin. med. Bd. 83, No. 5/6). — (S. 505)

1845. **Jomier, J.,** Tuberculose et mutualités (Rev. de la tubercul. no. 2). [Hinweis auf die Wichtigkeit der Tuberkulosebekämpfung, insbesondere der Prophylaxe. *Kraemer.*]

1846. **Jomier, M. J.,** Utilisation de la graisse chez les tuberculeux (Revue de la Tub. no. 4). [Klinische Begründung und Empfehlung der Fettnahrung. *Kraemer.*]

1847. **de Jong, D. A.,** Die Steigerung der Virulenz des menschlichen Tuberkelbacillus zu der des Rindertuberkelbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 2/3). — (S. 478)

1848. **Jousset, A.,** Septicémies tuberculeuses expérimentales (Journal de phys. et de pathol. génér. 1904/05). — (S. 489)

1849. **Jousset, A.,** La bacillémie tuberculeuse (Semaine méd. 1904). — (S. 489)

1850. **Jousset, A.,** et **P. Paraskevopoulos,** Étude comparative des diverses méthodes de séro-diagnostic de la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 23 p. 1063). — (S. 456)

1851. **Jürgens,** Tuberkulinbehandlung und Tuberkuloseimmunität [A. d. 2. med. Univ.-Klinik Berlin] (Berliner klin. Wchschr. No. 34 p. 1069). — (S. 447)

1852. **Kaiser, F.,** Zur Kenntnis der primären Muskeltuberkulose [Diss.] Bern. — (S. 531)

1853. **Karlinski, J.,** Zur Frage der sogenannten germinativen Tuberkulose bei Tieren (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 9, p. 414). — (S. 542)

1854. **Kaurin, E.,** Bacillenfreie Phthisiker (Norsk Magaz. f. Lægevid. 5. R., Bd. 3, p. 1116). [Tuberkelbacillen werden in etwas über 20 % vermifst. *Geirsvold.*]

1855. **Kaurin, E.,** Über die Anwendung von Tuberkulin als Diagnosticum bei Lungentuberkulose (Ibidem 5. R., Bd. 3, p. 357). — (S. 450)
1856. **Keges,** Subcutane Einspritzungen von Olivenöl zur Heilung der Tuberkulose (Deutsche landw. Tierzucht p. 274). [Referat. *Klimmer.*]
1857. **Kentzler, J.,** Der Komplementgehalt des Blutes bei verschiedenen Formen der Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 11). — (S. 460)
1858. **Kirstein, F.,** Über die Dauer der Lebensfähigkeit von Tuberkelbacillen an flugfähigen Stäubchen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 50, p. 186). — (S. 445)
1859. **Kitt,** Tuberkuloseforschung und Tuberkulosetilgung (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 16, p. 264). [Ein sehr zu beachtendes Sammelreferat. *Johne.*]
1860. **Klee,** Die Tuberkulose des Geflügels (Fühlings landw. Ztg. p. 658). [Besprechung von Ursachen, Vorkommen, Verbreitungsweise, Inkubationszeit, Form und Dauer der Krankheit, Symptome, Behandlung und Vorbeuge. *Klimmer.*]
1861. **Klemperer, F.,** Experimenteller Beitrag zur Tuberkulosefrage (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 56, H. 3/4 p. 241). — (S. 469)
1862. **Klimmer, M.,** Bericht über die im Hygienischen Institut der Kgl. tierärztl. Hochschule in Dresden ausgeführten Tuberkulosearbeiten (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 465). — (S. 470)
1863. **Klimmer,** Eine Erwiderung auf Exc. v. Behrings Angriffe (Ibidem p. 130). [Polemisch. *Johne.*]
1864. **Klopstock, F.,** Über die Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus [Diss.] München. [Es gibt „eine gewisse“ Identität der menschlichen Tuberkulose und der Perlsucht. Der Darmkanal als Eintrittspforte für den Erreger der menschlichen Tuberkulose darf nicht unterschätzt werden. *Huebschmann.*]
1865. **Knese,** Übertragung der Menschentuberkulose auf Schweine (Veröffentl. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1903, 2. Teil, p. 9). — (S. 562)
1866. **Knopf, S. A.,** National Association for the Study and Prevention of Tuberculosis in the United States (Tuberculosis vol. 3, p. 176 -179). — (S. 549)
1867. **Koch, R., W. Schütz, F. Neufeld u. H. Miefsner,** Über die Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 51, H. 2). — (S. 467)
1868. **Koch, R., W. Schütz, F. Neufeld u. H. Miefsner,** Über die Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 31, p. 545). [Übereinstimmend mit dem gleichnamigen Artikel von denselben Autoren in Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 51, p. 300. *Klimmer.*]
1869. **Köhler, F.,** Über die Grundlagen zur Wertung des therapeutischen Effekts des Tuberkulins (Ztschr. f. diät. u. phys. Ther. Bd. 9, H. 7). — (S. 448)

1870. **Koeniger, U.,** Über Schädeltuberkulose [Diss.] München. — (S. 530)
1871. **Köppen, A.,** Heilung der tuberkulösen Peritonitis an einem spontan geheilten Falle (Berliner klin. Wchschr. No. 26 p. 805). — (S. 522)
1872. **Koppitz,** Beitrag zur Bekämpfung der Rindertuberkulose (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 28 p. 489). — (S. 451)
1873. **v. Korczyński, R.,** Über den Einfluſs der Tuberkelbacillengifte auf Wachstum und Giftigkeit anderer Bakterien, speziell des Bacterium coli commune (Wiener klin. Wchschr. No. 2 p. 29). — (S. 445)
1874. **Kossel, H., u. R. Weber,** I. Wissenschaftliche Ergebnisse der bisher im Kais. Gesundh.-Amte angestellten vergleichenden Untersuchungen über Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft. II. Praktische Ergebnisse der neueren Forschung über die Beziehungen zwischen Menschen- und Tiertuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 40). — (S. 480)
1875. **Kraemer, C.,** Die Häufigkeit der Tuberkulose des Menschen nach den Ergebnissen von Leichenuntersuchungen und Tuberkulinprüfungen und ihre Bedeutung für die Therapie (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 50, No. 2 p. 265). — (S. 547)
1876. **Kraemer, C.,** Fortschritte der Tuberkulosebehandlung (Ztschr. f. Krankenpfl. No. 5). — (S. 451)
1877. **Kraus, F.,** Immunität bei Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 3). — (S. 459)
1878. **Krause, P.,** Über die Differentialdiagnose der verschiedenen Meningitisformen, insbesondere zwischen der tuberkulösen Meningitis und der sporadischen und epidemischen Genickstarre (Med. Klinik No. 51). [Klinischer Vortrag. Bakteriologisch nichts neues. *Rumpel.*]
1879. **Krause,** Die Tuberkulintherapie in der ambulanten Behandlung und bei Fiebernden (Münchener med. Wchschr. No. 52 p. 2523). — (S. 449)
1880. **Krause,** Über die Anwendung von Neutuberkulin (Bacillenemulsion) (Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 2048). — (S. 449)
1881. **Kren, O.,** Über die Beziehungen des Lupus erythematodes zur Tuberkulose (Archiv f. Dermat. u. Syph. H. 2/3). [K. hatte Gelegenheit, die Sektion eines Falles von Lupus erythematodes zu machen an interkurrenter Peritonitis; es ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte für eine Tuberkulose der inneren Organe, was wieder für die Selbständigkeit dieses Leidens spricht. *Kraemer.*]
1882. **Kutscher,** Neuere Arbeiten über die Bakterien der Tuberkelbacillengruppe (Berliner klin. Wchschr. No. 9). — (S. 481)
1883. **Kutscher,** Neuere Arbeiten über die Epidemiologie der Tuberkulose (Ibidem No. 20). — (S. 510)
1884. **Küster, E.,** Über Kaltblütertuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 2). — (S. 481)
1885. **Lafon,** La tuberculose de la conjonctive bulbaire [Thèse] Bordeaux. — (S. 501)

1886. **Lanza,** Note pratiche sulla vaccinazione antitubercolare (Annali dell' Istituto Maragliano anno 1, vol. 1, no. 3). — (S. 474)

1887. **Latham, A.,** The need used Sanatoria (Tuberculosis vol. 3, p. 118-123). [Nichts erwähnenswertes. *French.*]

1888. **Laub,** Ein Beitrag zur Frage des akuten tuberkulösen Rheumatismus (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 5). — (S. 531)

1889. **Launeis, P. E.,** et **F. Trémeliéres,** Tuberculose à marche subaigué et à localisations multiples (Rev. de la tub. no. 4). [16jähriger Patient, akute fieberhafte Erkrankung, in deren Gefolge tuberkulöse Pleuritis, Pericarditis (1500 ccm Exsudat!), Peritonitis (Laparotomie) und Knochenaffektionen auftraten. Tod. *Kraemer.*]

1890. **Leblanc, P.,** Péricardite tuberculeuse chez le chien (Journal de méd. vétér. Bd. 56, p. 78). [Ausschliefsliche Tuberkulose des Pericardiums mit 2 Liter Exsudat. *Hutyra.*]

1891. **Ledderhose,** Trauma und chirurgische Tuberkulose (Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 11). [L. warnt vor der oft zu leichthin angenommenen traumatischen Ätiologie der chirurgischen Tuberkulose, da dieselbe wissenschaftlich noch ganz ungenügend begründet ist. Man sollte nie mehr als die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhangs zugeben, und auch das nur, wenn glaubwürdige Angaben vorliegen. Die letzteren sind oft sehr unzuverlässig (Erinnerungsfälschungen). *Kraemer.*]

1892. **Le Roy,** Diagnostic et traitement de la tuberculose primitive de la conjonctive [Thèse] Bordeaux. — (S. 501)

1893. **Letulle, M.,** Appendicite et tuberculose de l'appendice [Planches I et II] (Revue de la Tub. no. 1). [Kurze Mitteilung zweier Fälle. *Kraemer.*]

1894. **Lewin, E.,** Marmoreks Antituberkuloseserum (Berliner klin. Wchschr. No. 21 p. 663). — (S. 475)

1895. **Libberts** u. **Ruppel,** Über Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose (Perlsucht) und über Tuberkulose - Serumversuche (Deutsche med. Wchschr. No. 4). — (S. 467)

1896. **Liefmann,** Ein Fall von Durchbruch einer verkästen Mediastinaldrüse in die Aorta ascendens; akute allgemeine Miliartuberkulose (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1904, Bd. 15, No. 18). — (S. 528)

1897. **Liénaux, E.,** Tuberculose thoracique avec signes de pseudopéricardite chez une vache. Péricardite tuberculeuse (Annales de méd. vétér. Bd. 54, p. 314). [Klinisch. *Hutyra.*]

1898. **Lignières,** Sur la vaccination anti-tuberculeuse des bovidés (Bull. de la soc. centr. de méd. vétér. Bd. 82, no. 22 p. 493). — (S. 466)

1899. **Link, R.,** Beitrag zur Wirkung von Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft (Archiv f. Hyg. Bd. 53, H. 3 p. 264). — (S. 483)

1900. **Little, G.,** Acne Scrophulosorum in a boy aged 7 (British med. Journal of Dermat. vol. 17, p. 21-23, Jan.). [Kasuistisch. *French.*]

1901. **Little, G.,** An anomales granulomatons-looking infiltration of the skin of the neck (Ibidem vol. 17, p. 18, june). — (S. 500)

1902. **Little, G.,** The valued Finsen-Reyn light in the treatment of lupus vulgaris (Ibidem vol. 17, p. 150-151, april). — (S. 500)

1903. **Loens, E.,** Ein Fall von Typhus abdominalis kombiniert mit Miliartuberkulose der Lungen [Diss.] Rostock. — (S. 527)

1904. **Loeper, M.,** et **O. Crouzon,** Un cas de pyelonéphrite tuberculeuse; avec figures dans le texte (Revue de la Tub. no. 3). — (S. 535)

1905. **Lorenz,** Die Schutzimpfung des Rindviehs gegen Tuberkulose nach v. Behring und die Ausführung von Probeimpfungen im Grofsherzogtum Hessen [Vorl. Bericht] (Deutsche Ztschr. f. Tiermed. Bd. 9, p. 1). — (S. 470, 550)

1906. **Lottemoser,** Tuberkulose (Ztschr. f. Veterinärk. p. 109). [Ein Fall von Augentuberkulose beim Rind und ein Tuberkulosefall eines Rinderfötus. *Klimmer.*]

1907. **Löwenstein, E.,** Über Septikämie bei Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. H. 6). — (S. 490)

1908. **Löwenstein** u. **Rappoport,** Bemerkung zu dem von Herrn Dr. Neisser Stettin in der Versammlung der Tuberkuloseärzte in Berlin am 26. November 1904 erstatteten Referat über Tuberkulinbehandlung (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 6). [Polemisch. *Klimmer.*]

1909. **Löwenstein, E.,** u. **E. Rappoport,** Bemerkung zu dem Aufsatze des Hrn. Prof. E. Neisser Stettin; die Schlufstabelle in der Arbeit über den Mechanismus der Tuberkulinimmunität von Dr. E. Rappoport u. Löwenstein. E. Neisser, Erwiderung auf vorstehende Bemerkung (Beitr. z. Klinik der Tub. Bd. 3, H. 5). [Bemängelung der zu gunsten der Tuberkulinwirkung aus der Heilstätte Belzig (Möller) aufgestellten Zahlen von Seiten Neissers, weil zu den zu vergleichenden Statistiken je andersartige Stadieneinteilung verwertet worden sei, was von Löwenstein u. Rappoport, wie es scheint, nicht sicher widerlegt werden kann. *Kraemer.*]

1910. **Ludwig,** Tuberkulöse Infiltration des Darmes bei einem Bullen (Sächs. Veterinärbericht p. 82). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1911. **MacLeod, J. M. H.,** A case of multiple Lupus vulgaris following measleo (British med. Journal of Dermat. vol. 17). — (S. 500)

1912. **MacLeod, J. M. H.,** Tuberculosis cutis (The Practitioner vol. 74, p. 689-696). — (S. 499)

1913. **Maier,** Die Mitwirkung der Tierärzte bei der Bekämpfung der Tuberkulose des Menschen (Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte Bd. 5, p. 97). [Bezieht sich auf minist. Erlafs an die beamteten Ärzte und Tierärzte betr. die Klärung und Berichterstattung von Fällen vermeintlicher Tuberkuloseübertragung durch die Milch auf Menschen. *Johne.*]

1914. **Malherbe, J.,** Les dispensaires antituberculeux type Calmete: le dispensaire de Lyon [Thèse] Lyon. [Nichts neues. *Lemierre.*]

1915. **Mandoul, A.,** Bacille de Koch et séméiologie de la tuberculose pulmonaire; son polymorphisme et ses variations chromatiques et numériques dans les produits de l'expectoration; rapports avec l'évo-

lution et les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire [Thèse] Lyon. — (S.)
1916. **Manleitner, C.,** Zur Kenntnis der Augentuberkulose bei Rind und Schwein (Graefes Archiv f. Ophthalmol. Bd. 61, p. 152). — (S. 502)
1917. **Maragliano, E.,** Über die spezifische Behandlung der Tuberkulose und eine Schutzimpfung gegen dieselbe (Ztschr. f. Tub. H. 2). [Der Inhalt dieser aus dem Italienischen von Hager übersetzten Arbeit deckt sich mit den Referaten No. 2290 und 2291 des vorigen Jahrgangs ds. Ber. *Kraemer.*]
1918. **Marchetti** e **Stefanelli,** Sulla siero-reazione tubercolare (Riv. crit. di Clin. med. no. 39). — (S. 456)
1919. **Marder,** Bekämpfung der Rindertuberkulose nach dem Ostertagschen Verfahren (Vortragsref. in Berliner tierärztl. Wchschr. No. 24 p. 818). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]
1920. **Markl,** Über den Mechanismus der Abwehr des Organismus bei Infektionen mit Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 1 p. 905). — (S. 486)
1921. **Marks,** Über Impffehler bei Tuberkulose-Immunisierungen nach v. Behring (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 45). [Weist Angriffe v. Behrings (im 10. Heft seiner Beiträge) mit Entschiedenheit zurück. *Klimmer.*]
1922. **Marks,** Nochmals Tuberkulose-Immunisierung (Ibidem p. 186). [Polemik gegen Ebeling, ebendas. p. 1. *Klimmer.*]
1923. **Marmorek, A.,** Effets de la tuberculine injectée immédiatement après l'injection tuberculeuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1903). (S. 446)
1924. **Martius, F.,** Krankheitsanlage und Vererbung. Leipzig u. Wien, Deuticke. — (S. 544)
1925. **Marzagalli,** Infezione tubercolare acutissima ed azione difensiva del siero (Gazz. d. Ospedali e Clin. 1904, no. 142). — (S. 463)
1926. **Marzagalli** e **Figari,** Intorno a due sciminie tubercolose (Ibidem no. 127). — (S. 473)
1927. **Matthaei,** Bedeutung des Perlsuchttuberkulins für das Militär (Militärarzt Bd. 29, H. 7). [M. schlägt vor, das Perlsuchttuberkulin (nach Spengler) auch in den Garnisonlazaretten zu gebrauchen. anstatt die Mannschaften zu entlassen. Es falle damit eine Ansteckungsquelle nach der Entlassung hinweg. *Kraemer.*]
1928. **Mears, J.,** Note on the effect of the Raw Meat treatment on the percentage incidence of haemoptysis in pulmonary tuberculosis (The Practitioner vol 75, p. 76-79, Juli). [Rohkostbehandlung ist sehr wirksam gegen Haemoptyse. *French.*]
1929. **Melchiorri,** Estrazione di sostanze agglutinanti dalle urine nell' infezione tubercolare (Boll. d. Soc. Eustachiana 1904, no. 11-12). (S. 455)
1930. **Menzer,** Die Mischinfektion im Verlauf der Lungenschwindsucht und ihre kausale Bedeutung (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 4 H. 3).

[Verteidigung gegen die Einwendungen und ungenügenden Erfolge Schröders. — S. vorjähriges Referat No. 2308. *Kraemer*].

1931. **Merieux,** Diagnostic de l'intoxication tuberculeuse chez l'homme par inoculation souscutané à des cobayes tuberculeux de divers liquides de l'organisme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904). — (S. 486)

1932. **Merkel, H.,** Über die Genese der weiblichen Genitaltuberkulose (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 84). — (S. 536)

1933. **Messler, L.,** La chorée d'orgine tuberculeuse. De la tuberculose et du rhumatisme tuberculeux dans l'étiologie de la chorée. Lyon. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre*].

1934. **Mettam, A. E.,** The transmissibility of Tuberculosis of the monkey to the ox and goat, with observations regarding the reactions of the experimentally infected animals to tuberculin (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 18, p. 146). [Mit Milzemulsion von einem mit Affentuberkulose geimpften Meerschweinchen intrapleural infizierter Ochs und Ziege reagieren später auf Tuberkulin; keine Sektion. *Hutyra*].

1935. **Michelazzi,** L'influenza del trattamento calcareo sul decorso della tubercolosi sperimentale (Gazz. d. Ospedali e Clin. 1904, no. 40). — (S. 487)

1936. **Mircoli,** Sul significato clinico della forma bacillare tubercolare in genere, della streptococciforme in specie (Ibidem no. 49). — (S. 442)

1937. **v. Moser, W.,** Das Verhältnis der Blutung zur Verbreitung der Tuberkulose in der Lunge [Diss.] Würzburg. — (S. 505)

1938. **Mosheim, K.,** Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 3, H. 5). — (S. 508)

1939. **Mossu,** Cultures de tuberculose „in vivo" (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 409). — (S. 485)

1940. **Mossu,** Cultures de tuberculose „in vivo" chez les animaux sains (Ibidem p. 463). — (S. 485)

1941. **Moussu, G.,** Sur l'évolution des mammites tuberculeuses (Récueil de méd. vétér. Bd. 82, p. 777). — (S. 561)

1942. **Moussu,** Ostéite tuberculeuse chez une génisse (Bull. de la Soc. centr. de méd. véter. Bd. 82, p. 293). [Tuberkulose des Schläfenbeins und Umgebung bei einer Färse. *Hutyra*.]

1943. **Most,** Zur Topographie und Chirurgie der Halsdrüsentuberkulose (Allg. med. Central-Ztg. No. 27). [M. weist auf einige seltenere, aber doch nicht unwichtige Lokalisationen der Halsdrüsentuberkulose hin. Das sind die prälaryngealen (mit Beziehung zur Kehlkopftuberkulose), die retropharyngealen (Exstirpationsmethode) und die Wangenlymphdrüsen. *Kraemer*.]

1944. **Müller, K.,** Tuberkulose der Achsel- und Kniekehllymphdrüsen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 16, p. 86). [Vom fleischbeschautechnischen Standpunkt aus beleuchtet. *Klimmer*.]

1945. **Müller,** Der heutige Stand der Tuberkulosebekämpfung (Vortr.-Ref. i. d. Berliner tierärztl. Wchschr. No. 22 p. 395). — (S. 560)
1946. **Nagai, I.,** Ein Fall von tuberkulöser Basilarmeningitis, ausgehend von einer Caries tuberculosa des Atlas und Epistropheus [Diss.] München. — (S. 530)
1947. **Neifser, E.,** Die Schlufstabelle in der Arbeit: Über den Mechanismus der Tuberkulinimmunität von E. Löwenstein und E. Rappoport (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 3, H. 4). [Polemisch. *Kraemer.*]
1948. **Nelson, E. M.,** The tubercle (Journal of the Royal Microscop. Soc. p. 412). — (S. 440)
1949. **Nevermann,** Erfolge planmäfsiger Tuberkulosetilgung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 480). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
1950. **Nicolas** et **Courmont,** Agglutinabilité et pouvoir agglutinogène des cultures liquides de tuberculose aviaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904). — (S. 454)
1951. **v. Niefsen,** Notiz zu Spenglers Mitteilung über Tuberkelbacillensplitter (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 50, p. 540). — (S. 442)
1952. **Nietner,** Der Stand der Tuberkulosebekämpfung im Frühjahr 1905. Geschäftsbericht für die Generalversammlung des Zentralkomitees am 9. Juni 1905 im Reichstagsgebäude zu Berlin. Deutsches Zentralkomitee zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke, Berlin. I. Stand der Tuberkulose-Bestrebungen in Deutschland. II. Die Ermittlung, Auslese und Gruppierung der Kranken. III. Die Unterbringung in Heilstätten und zugehörigen Anstalten. IV. Die Unterbringung Lungenkranker in vorgeschrittenen Stadien in Pflegestätten, Invalidenheimen und in Krankenhäusern. V. Mafsnahmen zur Verhütung der Tuberkulose (Kindesalter, Wohnungsfürsorge, Arbeiterschutz, Nahrungsmittel, Alkoholmifsbrauch, Körperpflege, Verkehrswesen). VI. Das deutsche Zentralkomitee im Jahre 1904. VII. Internationale Bestrebungen zur Bekämpfung der Tuberkulose. VIII. Anhang. IX. Schema der Tuberkulose-Einrichtungen in Deutschland. X. Darstellung des Reichsversicherungsamts über die Erfolge der Heilbehandlung von Lungentuberkulose 1897-1903. *Kraemer.*]
1953. **Nikolski, A. W.,** Zur Frage der Ursachen der Lungenschwindsucht (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 2). — (S. 510)
1954. **Nouri, O.,** Absorption du bacille tuberculeux par la peau fraîchement rasée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 2, p. 308). [N. rieb in die frisch rasierte Meerschweinchenhaut tuberkelbacillenhaltige Sputa ein und erzeugte dadurch eine typische Allgemeintuberkulose ohne septische Sekundärinfektion. *Huebschmann.*]
1955. **Onorato,** Sulla trasmissione della tubercolosi per mezzo della linfa vaccinica (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 49). — (S. 549)
1956. **Ortal, E.,** Hémoptysie et bacille de Koch [Thèse] Lyon. — (S. 504)
1957. **Ostenfeld, J.,** Zur Frage der Entfieberung Lungentuberkulöser (Beitr. z. Klinik d. Tub. H. 4). [Es ist hauptsächlich auf die kon-

stante Morgentemperatur zu achten, unter ausschliefslicher Anwendung der Rektalmessung. *Kraemer.*]
1958. **Ostertag, Breidert, Kästner** u. **Krautstrunk,** Untersuchungen über die klinische und bakteriologische Feststellung der Tuberkulose des Rindes. Berlin, Schoetz. — (S. 551)
1959. **Oetiker, J.,** Beiträge zur Desinfektion des Auswurfs in Spucknäpfen und an Wolldecken (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 6). — (S. 547)
1960. **Paganelli,** Infezione tubercolare famigliare a sede prevalente nelle sierose (Boll. d. Soc. Eustachiana 1904, no. 11-12). — (S. 524)
1961. **Panisset, L.,** Sur le séro-diagnostic de la tuberculose chez les bovidés (Revue génér. de méd. vétér. Bd. 6, p. 577). — (S. 457)
1962. **Parker, W. R.,** The Best means of Abolishing Consumption (Tuberculosis vol. 3, p. 105-117). — (S. 548)
1963. **Pearson, L.,** and **S. H. Gilliland,** The artificial immunisation of cattle against tuberculosis (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 18, p. 211). — (S. 467)
1964. **Penzold, F.,** Über die Heilung des tuberkulösen Pneumothorax (Deutsches Archiv f. klin. Med. H. 1/4). — (S. 508)
1965. **Pepere,** Della vaccinazione antitubercolare nei bovini. Torino, Unione Tipogr.-Edit. Torinese. — (S. 466)
1966. **Petit, G.,** Actinobacillose linguale simulant à s'y méprendre la tuberculose chez un boeuf (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. Bd. 82, p. 268). [Nichts neues. *Hutyra.*]
1967. **Petit, G.,** Sur les rapports qui existent entre la tuberculose de l'homme et celle des carnivores domestiques (Récueil de méd. vétér. Bd. 82, p. 713). — (S. 562)
1968. **Philip, R. W.,** The Erection of Municipal dispensaries and a completer organisation against tuberculosis (Tuberculosis vol. 3, p. 352 -359). — (S. 548)
1969. **Piery** et **Mandoul,** Les variations morphologiques et numériques du bacille de Koch et la seméiologie de la tuberculose pulmonaire (Arch. génér. de méd. no. 19). — (S. 504)
1970. **Piery, Mandoul** et **Ortal,** Bacilles de Koch et hémoptysies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 3). — (S. 504)
1971. **v. Pirquet, C.,** u. **B. Schick,** Zur Frage des Aggressins (Wiener klin. Wchschr. No. 17 p. 431). — (S. 475)
1972. **Plitt, W.,** Über Tuberkulose der Tränendrüsen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beil.-Heft p. 40). [Bericht über die Literatur (nur in 4 Fällen sind bisher Tuberkelbacillen nachgewiesen worden) und Beschreibung eines Falles von doppelseitiger Erkrankung. In den exstirpierten Drüsen wurden Tuberkelbacillen gefunden. *Fleischer*].
1973. **Pöppelmann,** Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit Bacillenemulsion Koch (Berliner klin. Wchschr. No. 36). — (S. 451)
1974. **Portmann, H.,** Über Meningitis tuberculosa nach Beobachtungen der medizinischen Klinik in Zürich. Zürich. [Bericht über 80 Fälle (76mal Autopsie). Stets war die Krankheit sekundär. *Kraemer.*]

1975. **Preuſse,** Über die Immunisierung von Rindern gegen die Tuberkulose nach der Koch-Schützschen Methode. [Ref. über die Originalarbeit von Koch-Schütz im 31. Bd. d. Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. mit einem Vergleich dieser und der v. Behringschen Methode. *Klimmer.*]

1976. **Puppel, R.,** Die Tuberkulose der Parotis [Diss.] Königsberg. [12 Literaturfälle, 1 eigener (Königsberger Klinik) bei einem 26jähr. Manne mit sonstiger Tuberkulose. *Kraemer.*]

1977. **Räbiger,** Die Bekämpfung der Rindertuberkulose nach dem Ostertagschen Verfahren in der Prov. Sachsen 1904/05 (Deutsche landw. Tierzucht p. 1 u. p. 45). [Wesentlicher Rückgang der mit offener Tuberkulose behafteten Rinder. *Klimmer.*]

1978. **Radcliffe-Broker, H.,** A case of Tuberculous gummata (Brit. Journ. of Dermat. vol. 17, p. 144-145. April). [Kasuistisch. *French*].

1979. **Radiguer, P.,** Rôle des toxines tuberculeuses locales dans le processus tuberculeux; la tuberculose maladie d'intoxication sourtont locale (étude de pathologie générale) [Thèse] Paris. — (S. 446)

1980. **de Raffin de la Raffinie,** Purpura et tuberculose [Thèse], Bordeaux. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1981. **Ramsbottom, A. E. W.,** The threatened conquest of South Africa by the Bacillus Tuberculosis (Tub. vol. 3, p. 319-332). [Ursachen der Verbreitung und Maſsregeln zur Bekämpfung. *French.*]

1982. **Ravenel, M. P.,** Report on the comparative study of various forms of tuberculosis (American Med., Dec. 9). — (S. 475)

1983. **Raw, N.,** The Value of the Sanatorium in the prevention and treatment of Consumption (Tub. vol. 3, p. 267-272). — (S. 548)

1984. **Regnér,** Über die in Schweden im Jahre 1903 vorgenommenen Tuberkulinuntersuchungen (Svensk Veterinär-Tidskrift Bd. 10, p. 183). [Inhalt im Titel angedeutet. *Klimmer.*]

1985. **Reiche,** Finnen- und Tuberkulosebefunde (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 857). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

1986. **Reiche,** Tuberkulose und Schwangerschaft (Münch. med. Wchschr. No. 28). — (S. 513)

1987. **Rennert, P.,** Über die durch Tuberkulose bedingten pseudoleukämischen Erkrankungen und ihre Behandlung mit Neutuberkulin (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 907). — (S. 528)

1988. **Resch, J.,** Über die Gröſsenverhältnisse des Herzens bei Tuberkulose [Diss.] München. — (S. 511)

1989. **Ricci,** Sul valore terapeutico del siero bacillare (Il Morgagni, Parte Igiene no. 8). — (S. 473)

1990. **Richet, Ch.,** De l'alimentation par la viande cuite dans la tuberculose expérimentale (Compt. rend. d. la de Biol. no. 21). — (S. 486)

1991. **Riedel,** Ein interessanter Fall von Tuberkulose (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 15, p. 312). — (S. 554)

1992. **Riffel, A.,** Schwindsucht und Krebs im Lichte vergleichend-statistisch-genealogischer Forschung. Karlsruhe, Gutsch. — (S. 514)

1993. **Ritter, J.,** Zur Desinfektion der Wolldecken in den Heilanstalten (Ztschr. f. Tub. u. Heilstättenw. H. 5). [Berichtigung einer falschen Äufserung des Verf.s. Er hatte statt „Lysol“ Liquor cresoli saponati gemeint. In diese werden die Wolldecken (anstatt der schädigenden Dampfdesinfektion) gelegt. *Kraemer.*]

1994. **Rizzoli,** Le cellule eosinofile nel langue e nello sputo dei tubercolosi (Gazz. degli Osped. e Clin. no. 67). — (S. 505)

1995. **Roemer, H.,** Über die histologischen Initialveränderungen bei Lungenphthise und ihre Verwertung für die Theorie des Infektionsweges [Diss.] Tübingen. — (S. 503)

1996. **Ronzani,** Azione della polvere die carbone sui microorganismi con speciale riguardo allo sviluppo della tubercolosi nei polmoni antracotici (Annal. d'Igiene sperim. anno 15 no. 3). — (S. 493)

1997. **Roepke,** Das Tuberkulin in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 4, H. 1). — (S. 503)

1998. **Royal Commission** (Great Britain), Interim Report of the, appointed to inquire in to the relations of human and animal tuberculosis (Tuberculosis vol. 3, p. 125-131). — (S. 481)

1999. **Ruge, E.,** Über primäre Magentuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 3, H. 3). — (S. 517)

2000. **Sabaréanu, G.,** et **M. Salomon,** Contribution à l'etude de la séroréaction de la bacillo-tuberculose (méthode Arloing-Courmont) (Rev. de méd. vétér. no. 7). — (S. 455)

2001. **Salzborn,** Ein Beitrag zur Therapie der Skrophulose (Wiener med. Wchschr. No. 8). [S. sah auffallende Besserungen in 2 schweren Fällen von Skrophulose von einer Jodsalbenbehandlung (mit Kalkwasser und Olivenöl bereitet). *Kraemer.*]

2002. **Saugman, Chr.,** Die Tuberkulosefrage in Dänemark im Jahre 1904 (Ztschr. f. Tub. Bd. 7, H. 1). [Bericht über Gesetze, Heilstättenbewegung und die wichtigsten Tuberkulosearbeiten. *Kraemer.*]

2003. **Savill, T. D.,** Tuberculosis cutis by inoculation (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 229-230, june). — (S. 499)

2004. **Scarano,** Ricerche cliniche e sperimentali sulla sieroterapia nelle peritoniti tubercolari a forma ascitica (La Pedriatria no. 8). — (S. 464)

2005. **Schalenkamp,** Die Inhalationen gasförmiger Luftgemische aus der Gruppe der schweflig-sauren Verbindungen bei Erkrankungen der Luftwege (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 5). [„Turiolignin“ besonders bei fötiden Katarrhen wirksam, angeblich auch bei Tuberkulose. *Kraemer.*]

2006. **Schede, F.,** Über einen Fall von Miliartuberkulose ausgehend von einem Solitärtuberkel des Herzens [Diss.] München. — (S. 527)

2007. **Schern, K.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Darmtuberkulose des Huhnes (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 9, H. 5/6 p. 420). — (S. 562)

2008. **Schmidt, E.,** Ein Fall von Tuberculosis mammae [Diss.] Kiel. — (S. 501)

2009. **Schmitt,** Über die Durchführung der Gesundheitskontrolle zur planmäfsigen Tilgung der Rindertuberkulose in den Herdbuchherden Pommerns im Jahre 1903 (Milchzeitung No. 11 p. 121). — (S. 560)
2010. **Schmoll,** Über die chemische Zusammensetzung von tuberkulösem Käse (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1904, Bd. 81). — (S. 487)
2011. **Scholz, F.,** Zur Frage der sogenannten Mastitis chronica scrophulosa bei Kindern (Deutsche med. Wchschr. No. 51). — (S. 538)
2012. **Schottländer,** Zur histologischen Diagnose bei Frühstadien von Uterustuberkulose (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 21, p. 53). — (S. 536)
2013. **Schröder, G.,** Zur Frage der chronischen Mischinfektion im Verlaufe der Phthisis pulmonum. [Methodik der Sputumuntersuchung; Serumbehandlung.] (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 4, H. 1). — (S. 507)
2014. **Schroeder,** Über Tuberkulose bei Ziegen (2 Fälle). (Deutsche Fleischbesch.-Ztg. p. 152). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
2015. **v. Schrötter, L.,** Ein seltener Fall von Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 43 p. 1110). — (S. 529)
2016. **v. Schrötter,** Zur Frage der Disposition (Tuberculosis No. 9). — (S. 544)
2017. **Schultz-Zehden, P.,** Die chronische, herdförmige Chorio-Retinitis tuberculosa (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 14, p. 213). — (S. 502)
2018. **Schwarz, G.,** Zur Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. No. 7 p. 261). — (S. 526)
2019. **Sciallero,** Sull' azione, che esercitano i veleni tubercolari sullo sviluppo di certe muffe (Gazz. d. Ospedali e. d. Clin. no. 91). — (S. 447)
2020. **Seggel, R.,** Experimentelle und histologische Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Gelenkknorpels. III. Histologische Untersuchungen über die Veränderungen des Knorpels bei der Gelenktuberkulose (Deutsche Ztschr. f. Chir. H. 1). — (S. 530)
2021. **Sequeira, D.,** A case of lupus vulgaris illustrating the value of D. A. E. Wright's recent work on opsonins (British med. Journal of Dermat. vol. 17, p. 145, April). — (S. 500)
2022. **Serge, J.,** u. **E. Suefs,** Über ein anatomisches Stigma angeborener tuberkulöser Disposition (Wiener klin. Wchschr. No. 48 p. 1270). — (S. 511)
2023. **Shiba, S.,** Ätiologie der Tränensackentzündungen bei Tuberkulose der Umgebung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beil.-Heft p. 63). — (S. 501)
2024. **Shrubsall, F. C.,** The Sanatorium Treatment of Pulmonary Tuberculosis at Davos (Tuberculosis vol. 3, p. 218-224). [Disziplin und das tägliche Verfahren bei der Behandlung phthisischer Patienten in Davos. *French.*]
2025. **Silbergleit, H.,** Beiträge zur Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose (Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 179, H. 2). — (S. 525)

2026. **Silberschmidt,** Die Identifizierung der Tuberkelbacillen beim Menschen und Tier (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte Bd. 34, 1904). [Nichts neues. *Huebschmann.*]

2027. **Silberschmidt,** Über den Nachweis von Tuberkelbacillen (Ibidem Bd. 34, 1904). [Für am wichtigsten hält S. den direkten mikroskopischen Nachweis. Er hatte auch gute Resultate mit dem Verfahren von Hesse auf Heydens Peptonagar und mit den Rouxschen Kartoffelröhrchen. *Huebschmann.*]

2028. **De Simoni,** Dell' importanza della siero agglutinatione nella diagnosi precoce della tubercolosi primitiva dell' orecchio medio (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. 1904, no. 52). — (S. 456)

2029. **Sondermann,** Vorkommen und Behandlung der Nebenhöhlenerkrankungen bei Tuberkulose der Luftwege (Ztschr. f. Tub. H. 2). — (S. 503)

2030. **Sorgo, J.,** Über die Verwendbarkeit des Formaldehyds zur Anreicherung der Tuberkelbacillen im Sputum (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 6). — (S. 444)

2031. **Speck, A.,** Die Beziehung der Säuglingsernährung zur Entstehung der Lungentukerkulose [Diss.] Breslau 1904. — (S. 508)

2032. **Spengler, C.,** Die Priorität in der Tuberkulin-Herstellung und -Anwendung (Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 2049). — (S. 448)

2033. **Spengler, C.,** Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsuchttuberkulin. Das Agglutinationsvermögen, ein Selbstinfektionsversuch und eine differentialdiagnostische Färbemethode der Perlsuchtbacillen (Ibidem No. 31 p. 1228). — (S. 442)

2034. **Spengler, C.,** Über Splittersputa Tuberkulöser (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 49 p. 541). — (S. 453)

2035. **Spengler, C.,** Die Sengzüchtung der Tuberkelbacillen aus Sputum (Ibidem Bd. 51, H. 2 p. 338). — (S. 445)

2036. **Spengler, C.,** Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsuchttuberkulin. Über das Agglutinationsvermögen bei 80 mit Perlsuchttoxinen immunisierten Tuberkulösen (Deutsche med. Wchschr. No. 34). — (S. 460)

2037. **Spengler, C.,** Zur Formaldehyd-Abtötung und Züchtung der Tuberkel- und anderer säurefester Bacillen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 51, H. 2 p. 335). [Polemik gegen Reichenbach. S. hat bei seinen Formaldehyd-Desinfektionsversuchen von Tierversuchen abgesehen und Züchtung vorgezogen, weil sekundäre Abtötung im Tierkörper möglich sein könnte. *Walz.*]

2038. **Stanley-Parkinson,** Nouvel élément de recherche du terrain tuberculeux (Arch. gén. à de méd. no. 34). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

2039. **Stark, H.,** Hämatogene Tuberkulose der Speiseröhre, kombiniert mit diffuser Dilatation bei Mediastinopericarditis (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. Pathol., Festschr. f. Prof. Arnold). — (S. 516)

2040. **Stenström,** Ein Fall von tuberkulöser Spondylitis (9. Rücken-

wirbel) (Svensk Veterinär-Tidskrift Bd. 10, p. 237). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

2041. **Stenström,** Über tuberkulöse Spondylitis bei Kühen (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 10, p. 133). — (S. 555)

2042. **Stiller, B.,** Habitus phthisicus und tuberkulöse Dyspepsie (Berliner klin. Wchschr. No. 38). — (S. 512)

2043. **Storch,** Kann die Tuberkulinreaktion durch Verabreichung temperaturherabsetzender Medikamente verhindert werden? (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 765). — (S. 452)

2044. **Straub, M.,** Skrophulose und schlummernde Tuberkulose in der Augenheilkunde (Graefes Archiv f. Ophthalmol. H. 3). — (S. 502)

2045. **Strelinger,** Dreijährige Erfahrungen über die Schutzimpfung gegen die Tuberkulose der Rinder nach v. Behring (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 9). [S. führte die Schutzimpfung der Kälber gegen Tuberkulose nach v. Behring durch und beobachtete, dafs das Verfahren unschädlich und zur Immunisierung der Rinder gegen die Tuberkulose geeignet sei. *Johne.*]

2046. **Stroh,** Die Häufigkeit tuberkulöser Erkrankung der Fleischlymphdrüsen bei den Schlachttieren (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 15, p. 137). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

2047. **Stubbe, L.** et **G. Mullie,** Contribution à l'étude de accoutumance des bovidés à la tuberculine (Annales de méd. vétér. Bd. 54, p. 198). (S. 453)

2048. **Supino,** Sul preteso reperto positivo del bacillo di Koch nelle urine dei malati di tubercolosi polmonare (Riforma med. no. 21). — (S. 535)

2049. **Taubert,** Vollkommene Latenz ungewöhnlich vorgeschrittener Urogenitaltuberkulose (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 2). — (S. 543)

2050. **Teloo, L.,** Beitrag zur solitären Tuberkulose der Chorioidea [Diss.] Freiburg i. B. [Zusammenstellung von bisher beschriebenen Fällen. Beschreibung eines weiteren Falles, wo der geschwulstartige Tuberkel die Papille umwachsen, in die Sklera eingewuchert war und den Bulbus nach hinten verlängert hatte. Bacillen-Nachweise gelangen nicht. T. stellt sich auf den Standpunkt, dafs Choriodaltuberkel sekundärer Natur sind. *Fleischer.*]

2051. **Tendeloo,** Lymphogene retrograde Tuberkulose einiger Bauchorgane (Münchener med. Klinik No. 21). — (S. 529)

2052. **Teutschlaender, O.,** Die Samenblasentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose der übrigen Urogenitalorgane (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 3, H. 3 u. 4). [Gröfsere Arbeit auf Grund der Literatur und von 57 Fällen aus Zürich und St. Gallen, deren Einzelheiten nicht gut in Kürze referiert werden können. Keine wesentlich neuen Gesichtspunkte. *Kraemer.*]

2053. **Thom, W.,** Betrachtungen und Beiträge zur Frage der Tuberkuloseansteckung unter Eheleuten. Auf Grund der Patientenjournale der letzten 5 Jahre (Ztschr. f. Tub. Bd. 7, H. 1). — (S. 545)

2054. **Thom, W.,** Über die Furcht vor dem Tuberkulösen und die Tuberkulosenansteckung in der Ehe (Deutsche Med.-Ztg. No. 45). — (S. 545)

2055. **Thomson,** Zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 21, p. 501). [Kasuistisches. *Baisch.*]

2056. **Tiesler, G.,** Tuberkulose und Schwangerschaft [Diss.] Königsberg. — (S. 513)

2057. **Tillmann,** Geflügeltuberkulose (Veröff. a. d. Jahres.-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. Jahr 1903 2. T., p. 10). [Seuchenartiges Auftreten, 200 Stück verendeten in 3 Jahren. *Klimmer*]

2058. **Tommellini, L.,** Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulose der Schilddrüse (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 37, H. 3). — (S. 531)

2059. **Uffenheimer,** Echte primäre Perlsucht des Bauchfells beim Kinde (Münchener med. Wchschr. No. 29). — (S. 523)

2060. **Vallée, H.,** Sur la réaction à la tuberculine (Revue génér. de méd. vétér. Bd. 5, p. 305). — (S. 452)

2061. **Vallée, M. H.,** De la genèse des lésions pulmonaires dans la tuberculose (Annal. de l'Inst. Pasteur no. 10). — (S. 493)

2062. **Vasitescu,** Cultures homogènes du bacille tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904 t. 1, p. 929). — (S. 444)

2063. **De Vecchi,** Studi sperimentali sulla endocardite tubercolare (Riforma med. no. 16). — (S. 490)

2064. **Veröffentlichungen** aus dem Jahres-Veterinär-Bericht der beamteten Tierärzte Preufsens für das Jahr 1903 2. Teil, p. 9: Ziegentuberkulose. [Kasuistische Mitteilungen. *Klimmer.*]

2065. **Veszprémi,** Ein Fall von kongenitaler Tuberkulose (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie 1904, Bd. 15). — (S. 543)

2066. **Veterinärbericht,** Preufs. und württembergisch. statistischer, Tuberkulose bei Pferden der preufsischen Armee und des württembergischen Armeekorps im Jahre 1904. [2 Pferde, von denen 1 starb, 1 getötet wurde. *Klimmer.*]

2067. **Villaret, G.,** Les travaux de la commission permanente de préservation contre la tuberculose (Revue de la Tub. no. 1). — (S. 547)

2068. **Wagener, O.,** Über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose in Berlin (Berliner klin. Wchschr. No. 5). — (S. 517)

2069. **Wahlen,** La nucléo-protéide des cultures de tuberculose et sa derivée iodique (Compt. rend. de la Soc. Biol. 1904). — (S. 463)

2070. **Wahlen,** Nucléine vaccinante sécrétée par le microbe de la tuberculose (Ibidem 1904). — (S. 463)

2071. **Walker, J. H.,** The Employment of Consumptive Patients (Tub. vol. 3, p. 360-368). [Gärtnerei, Hühnerzucht, Korbflechterei, Stickerei etc. *French.*]

2072. **Wall, S.,** Über die in Schweden in den Jahren 1898-1904 vorgenommenen diagnostischen Milchuntersuchungen wegen Eutertuberkulose (Svensk Veter.-Tidskr. Bd. 10, p. 56). [Verf. hält die Har-

punprobe für überflüssig; in 12-28°/$_0$ der eingeschickten Proben wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen. *Klimmer.*]

2073. **Warthin, A. S.,** and **D. M. Cowie,** A contribution to the casuistry of placental and congenital tuberculosis [With three plates] (The Journal of Inf. Dis. 1904, vol. 1, no. 1 p. 140-169). — (S. 540)

2074. **Wehrli, E.,** Die knötchenförmige Hornhauttrübung (Groenouw) eine primäre, isolierte, chronische, tuberkulöse Erkrankung der vorderen Schichten der Cornea [Lupus corneae] (Ztschr. f. Augenheilk. p. 322). [Aus anamnestischen Daten und aus der anatomischen Untersuchung von excidierten Stückchen von Hornhaut, mit Berücksichtigung des Verlaufs der erwähnten Erkrankung, glaubt W. die Erkrankung als tuberkulös bezeichnen zu dürfen. Impfung war negativ, Befund von 2 segmentierten säurefesten Mikroorganismen im Gewebe ist sehr zweifelhaft. *Fleischer.*]

2075. **Weichselbaum, A.,** u **J. Bartel,** Zur Frage der Latenz der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 10). — (S. 543)

2076. **Weischer, Th.,** Zur Tuberkulinbehandlung (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 3). — (S. 450)

2077. **Weifs, G.,** Ärztlicher Bericht über die ersten 100 Fälle des Zweigvereins Prag des deutschen Landeshilfsvereins für Lungenkranke in Böhmen (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 5). [Verwaltungsbericht. Der Verein sorgt nur für die Unterbringung der Kranken. *Kraemer.*]

2078. **Weleminsky, F.,** Zur Pathogenese der Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 24). — (S. 491)

2079. **Whitfield, A.,** A further Contribution to our ruowledge of Erythema induratum (Brit. Journal of Dermat. vol. 17, p. 241-247). — (S. 500)

2080. **Wieting,** Beitrag zur Pathogenese und Anatomie der auf entzündlicher, namentlich tuberkulöser Basis entstandenen Darmstrikturen, nebst Bemerkungen zur Frage der Darmtuberkulose, vornehmlich in der Türkei (Deutsche Ztschr. f. Chir. H. 4/6). — (S. 519)

2081. **Wild, O.,** Die vollkommene und unvollkommene Entfieberung bei hochfieberhafter Lungentuberkulose (Beitr. zur Klinik der Tub. Bd. 3, H. 3). [Rein klinisch. *Kraemer.*]

2082. **Williams, C. Th.,** Scandinavian Sanatoria for Tuberculosis (Tuberculosis vol. 3, p. 52-65). [Beschreibung der Sanatorien in Vejlefjord und Silkeborg in Dänemark. *French.*]

2083. **Williams, C. Th.,** Scandinavian Sanatoria for Tuberculosis (Ibidem vol. 3, p. 103-107). [Beschreibung von Hålahult in Schweden. *French.*]

2084. **Wittlinger,** Übertragung der Tuberkulose auf den Menschen (Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1903, 2. Teil, p. 9-10). — (S. 555)

2085. **Wolff, W.,** Über Schmierseifenbehandlung tuberkulöser Erkrankungen (Wiener klin.-therap. Wchschr. No. 23). [W. empfiehlt Schmierseifeneinreibung des ganzen Körpers bei tuberkulösen Er-

krankungen, 3mal wöchentlich. Es tritt Appetitsteigerung ein, sowie Besserung des Allgemeinbefindens, und der lokale Prozefs geht zurück. *Kraemer.*]
2086. **Wolff,** Alkohol und Tuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 4, H. 3). — (S. 545)
2087. **Wyfsmann, E.,** Tuberkulose der Condyli occipitales bei einer Kuh. Beitrag zur Ätiologie der Genickbrüche (Schweizer Archiv Bd. 47, H. 5 p. 259-263). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
2088. **Wyfsmann, E.,** Tuberkulose des Ellenbogengelenks beim Rind (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 49, p. 113). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
2089. **Wyfsmann, E.,** Zur Herzbeuteltuberkulose des Rindes (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 387). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
2090. **v. Zebrowski, E. A.,** Zur Frage der Untersuchung der pleuritischen Exsudate auf Tuberkelbacillen (Deutsche med. Wchschr. No. 36). — (S. 514)
2091. **v. Zebrowski, E. A.,** Zur Frage der Untersuchung der pleuritischen Exsudate auf Tuberkelbacillen [Russisch] (Russkij Wratsch no. 18). [S. die deutschen Publikationen. *Rabinowitsch.*]
2092. **Zonchello,** Sulle culture omogene del bacillo della tuberculosi nei terreni con siero diluato e sul modo di accertarsi dello sviluppo del batterio (Seduta Soc. cultori scienzi Med. e Nat. Cagliari, 20 Maggio). — (S. 443)
2093. ***, Rassendisposition für Tuberkulose bei den Kühen (Deutsche Landw. Tierzucht p. 142). — (S. 557)

Nelson (1948) hält den T.-B.† für ein zusammengesetztes Stäbchen. Da nur ein Teil des Protoplasmas jedes Segmentes Färbung annimmt, so entsteht das perlschnurartige Aussehen des Bac. Ferner beschreibt Verf. seine mikroskopischen Befunde bei einer Probe tuberkulösen Sputums, das er nach Ziehl-Neelsen färbte. Er schliefst, dafs der Bac. tuberculosis ein Geifseln besitzender Organismus ist, entweder mit einer polarsitzenden Geifsel oder gelegentlich mit einer Geifsel an jedem Pol*. *Eyre.*

Nachdem **Collina** (1758) vorausgeschickt hat, dafs der Kochsche Bac. pleomorph sei, klassifiziert der Verf. die T.-B. in zwei Hauptgruppen, nämlich in kurze und lange Formen**.

Die ersteren teilt er wiederum ein in dicke und kurze, fast grade Bac. und in dünne, mehr oder weniger gekrümmte, die letzteren teilt er ein in regelmäfsig gestaltete, zuweilen verästelte Bac. und in solche, die nach Art von Körnchen abgebrochen seien.

†) T.-B. = Tuberkelbacillus bezw. Tuberkelbacillen. Red.

*) Dafs ein unbewegliches Bacterium, wie es der T.-B. doch zweifellos stets ist, Geifseln besitzen soll, kann nur auf einem Beobachtungsfehler des Untersuchers beruhen. *Baumgarten.*

**) Das Auftreten in kürzeren oder längeren Formen beweist nichts für „Pleomorphismus". *Baumgarten.*

Der Verf. erklärt diesen Pleomorphismus als Wirkung der Umgebung, in der der Bac. lebt, resp. der Resistenz des von ihm befallenen Organismus. Vom klinischen Standpunkte aus könnte man bis zu einem gewissen Punkte sagen, die Länge des Bac. stehe in umgekehrtem Verhältnis zur Schwere des Leidens.

Man mufs jedoch das Vorhandensein einer gegebenen Form von Bac. auffassen als den Exponenten der Resistenz des Organismus in einem gegebenen Augenblick, weshalb jene Form schwanken kann, je nach den Besserungen und Verschlimmerungen im Zustand des Kranken.

Die Neigung der T.-B. zur Bildung von Büscheln zeigt nach Ansicht des Verf.s die Zerstörung des Lungengewebes an, in welchem Falle die Form der Bac. keinen Wert mehr für die Prognose hat. *Tiberti.*

Chiesi (1756) bezweckte mit seinen Untersuchungen, die praktische und wissenschaftliche Bedeutung der morphologischen Veränderungen des T.-B. festzustellen.

Er untersuchte die letzteren in dem gerade ausgeworfenen Sputum und in solchem, das einige Zeit hindurch bei 37⁰ erhalten worden war, auch hinsichtlich des Vorhandenseins anderer Mikrobien, und bestimmte die Virulenz der T.-B. in dem gerade ausgeworfenen Sputum und in dem mehrere Tage bei 37⁰ erhaltenen. Zu diesem Zwecke untersuchte er 24 klinisch wohl bekannte Fälle.

Die Färbung der Bac. geschah vermittelst des Ziehl-Gabbetschen Verfahrens, indem die Färbung mit Fuchsin auf 10 Minuten ausgedehnt wurde. Der Verf. gelangt zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

1. Die morphologischen Merkmale und die Affinität der T.-B. für das Fuchsin in dem gerade ausgeworfenen Sputum schwanken von Subjekt zu Subjekt und sogar bei demselben Subjekt.

2. Die morphologischen Veränderungen der T.-B. sind in der Regel zahlreicher und ausgeprägter in den Sputis mit reichlichen Mikrobienverbindungen.

3. Die Veränderungen des T.-B. sind unbeständig, da sie bei demselben Sputum und im Verlauf weniger Tage zunehmen können infolge des Hinzutretens einer Bronchialinfektion und durch die Verschlimmerung des tuberkulösen Prozesses.

4. Die schwereren Formen der tuberkulösen Infektion entsprechen ceteris paribus den eher spärlichen und dicken Sputis mit leicht färbbaren T.-B. die weniger schweren den Sputis mit T.-B. mit sehr deutlichen morphologischen Veränderungen, die wenig färbbar sind.

5. In dem bei 37⁰ im Thermostaten gehaltenen Sputum nimmt der Koch-sche Bac. an Zahl zu und geht ausgeprägten Degenerationserscheinungen entgegen: die Färbbarkeit des Bac. wird abgeschwächt, bis sie fast völlig verschwindet.

6. In dem bei 37⁰ im Thermostaten gehaltenen Sputum trifft man neben morphologisch veränderten und wenig färbbaren Bac. vollständig normale Formen an, sowohl bezüglich ihrer Gestalt als ihrer Färbbarkeit.

7. Der sich selbst im eigenen Sputum überlassene T.-B. erleidet eine grofse

Abschwächung seiner Virulenz und verliert sie in einigen Fällen innerhalb der ersten 20 Tage des Experimentes.

8. Die T.-B., die man in den Tuberkeln der Tiere antrifft, die mit der im Thermostaten gehaltenen Materie infiziert worden sind, unterscheiden sich in den bakterioskopischen Merkmalen nicht von denjenigen der Kontrolltiere.

9. Die Bedingungen verschiedener Umgebung, von Individuum zu Individuum, infolge einer grofsen Summe von Faktoren, die dem Individuum selbst anhaften sowie dem Medium, in dem der Bac. leben und sich vermehren mufs, schaffen für jedes Subjekt die Individualität des tuberkulösen Auswurfs mit allen seinen charakteristischen Merkmalen.

10. Die Individualität des Tuberkelsputums mufs wohl in Berechnung gezogen werden, nicht nur bei der Prognose, sondern auch im Interesse einer ernsthaften und gut durchgeführten Therapie. *Tiberti.*

Nachdem **Mircoli** (1936) berichtet hat über das aus der Literatur bekannte bezüglich der verschiedenen morphologischen Erscheinungen, die der Bac. der Tuberkulose annimmt, die Beziehungen zwischen diesen und den klinischen Formen der Tuberkulose sowie über die zur Erklärung der Tatsachen gegebenen Auslegungen, besonders hinsichtlich des durch den Organismus entgegengesetzten Widerstandes oder der Mischinfektion mit anderen Mikrobien, schliefst der Verf. auch auf Grund eigener neuer Beobachtungen, indem er behauptet, die streptok.-ähnlichen Formen ergäben leicht Läsionen mit Ausgang in Sklerose. Er nimmt auch an, der Befund einer grofsen Anzahl von Streptok.-Formen im mikroskopischen Gesichtsfeld habe eine weniger ungünstige Bedeutung, als sie einige wenige kurze und gedrungene Bac.-Formen besäfsen.

Aus dem Schwanken und Abwechseln der beiden Fundamentalformen (streptok.-ähnliche und kurze typische) sowie aus dem Umstande, dafs eine von ihnen sich beharrlich festsetze, lassen sich nach Ansicht des Verf.s Kriterien für die Prognose herleiten bezüglich der Wirksamkeit der hauptsächlich spezifischen Behandlung und hinsichtlich des Schicksals des Patienten. *Tiberti.*

Spengler (2033) macht darauf aufmerksam, dafs sich in manchen Sputen T.-B.-Splitter finden, welche eine an der Grenze der Vitalität angelangte Wuchsform der T.-B. darstellen; sie kommen auch bei Perlsuchtbac. vor. *Walz.*

van Niessen (1951) betont Spengler gegenüber, dafs er, van N., zuerst diese Partikelchen beschrieben habe und Spengler van Niessen umso weniger ignorieren dürfte, als Spenglers erste Mitteilung in der Wiener med. Wchschr. 1902 nur eine Antwort auf van Niessens Mitteilung war. *Walz.*

Camus und **Pagniez** (1749) gehen von der Voraussetzung aus, dafs Fettsäuren die Acidoresistenz der T.-B. bedingen, und versuchen, durch Verseifen dieser Fettsäuren mit Bleisalzen und folgender Schwefelammoniumreaktion die Bac. zu schwärzen; es gelingt dieses aber nur bei dichten Bac.-Haufen. Hingegen kamen sie mit Weigerts Markscheidenfärbung

(die, nach Benda modifiziert, spezifisch für Fettsäure sein soll) zum Ziel; die Bac. färbten sich blau. Um nun festzustellen, dafs es wirklich die Fettsäuren sind, welche die Säurefestigkeit bedingen, isolierten sie dieselben aus den neutralen Fetten und stellten fest, dafs in der Tat nur die Fettsäuren die für Säurefestigkeit spezifischen Reaktionen geben.

Huebschmann.

Nachdem **Zonchello** (2092) auf die Schwierigkeit der Entwicklung des Bac. der Tuberkulose auf den gewöhnlichen Nährböden durch Verwendung des Blutserums (Koch) und des Glycerins (Roux und Nocad) als diese Vermehrung erleichternder Substanzen hingewiesen hat, erwähnt er flüchtig die anderen flüssigen Nährböden, die geeigneter sind für die Entwicklung der T.-B. in homogener Kultur. Sodann verweilt er länger bei der Wapielewsckischen Bouillon (Kalbsserum 25, Glycerin 3, aqua dest. 75), bei der er stets, nachdem er mehrmals aus homogener Kultur stammende T.-B. eingeimpft hatte, sehr üppige Entwicklung der Bac. selbst erhielt, ohne dafs er überhaupt zum Schütteln der Röhrchen hätte schreiten müssen. Der Verf. wollte die Wapielewsckische Bouillon durch Kalbsserum mit Kaninchen-, Hunde- oder Pferdeserum ersetzen und konstatierte immer nach ca. 10 Tagen in so modifizierter Bouillon üppige homogene Entwicklung der T.-B. Nur beobachtete er, dafs, wenn auch die Verhältnisse der Bestandteile der Flüssigkeiten genau beibehalten worden waren, während diejenigen mit der Basis von Kaninchen- und Hundeserum dem Verfahren der Sterilisierung unterworfen wurden, die Gerinnung der albuminoiden Substanzen erfolgte, sowie die Umwandlung der Bouillon in eine milchweifse Flüssigkeit, die nicht gestattete, auf dem Boden der Röhre den flockigen Bodensatz zu sehen, der ein Zeichen der stattgefundenen Entwicklung der T.-B. ist.

Um diese Entwicklung sicher zu konstatieren, ohne auf die Anwesenheit dieses nicht charakteristischen flockigen Bodensatzes angewiesen zu sein und ohne gezwungen zu sein, die Röhren häufig zu öffnen (eine sehr gewöhnliche Ursache der Verunreinigung der Kulturen), um zur mikroskopischen Untersuchung der Keime zu schreiten, wollte der Verf. der Wapielewskischen Bouillon zugleich mit Kalbs- oder Hunde- oder Kaninchenserum einige Tropfen Lackmustinktur hinzusetzen; während dies (wie schon andere Untersuchungen bei anderen Mikroorganismen nachgewiesen hatten), die Entwicklung der T.-B. nicht gehindert hätte, würde sie durch die Veränderung der Farbe, die von der Erzeugung von Substanzen mit saurer Reaktion seitens der T.-B. herrührt, ein sicheres Kennzeichen der stattgefundenen Vermehrung der T.-B. ergeben haben. Die Voraussetzungen des Verf.s traten jedoch nicht ein: die Lackmustinktur hinderte allerdings die Entwicklung der T.-B. nicht, aber sie erlitt keine Veränderung der Farbe, eine Erscheinung, die dem Umstande zuzuschreiben wäre, dafs in den untersuchten Nährböden der T.-B. nicht das zur Erzeugung von Substanzen mit saurer Reaktion geeignete Material fand, wie es bei anderen Kulturmitteln nachgewiesen wurde.

Da also dem Verf. zur sicheren Konstatierung der Entwicklung der T.-B.

nur die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit übrig blieb, die häufig infolge des Öffnens der Röhren eine Verunreinigung der Kulturen mit sich brachte, wollte er diese Verunreinigung dadurch beseitigen, dafs er die Reinigung der verunreinigten Bouillon vermittels des Formalins vornahm, nach der von Spengler vorgeschlagenen Methode, einer Methode, die schon Dworetzki als trügerisch befunden hatte sowohl in ihrer ursprünglichen Form, als in der von Piatzowski vorgeschlagenen Abänderung. Durch häufige und wiederholte Proben gelangte der Verf. zu den negativen Schlufsfolgerungen Dworetzkis, dafs nämlich das Formalin niemals eine durch T.-B. verunreinigte Kultur zu einer reinen machen könnte, da es auf sie dieselbe Wirkung ausübt wie auf die anderen Mikroorganismen; ja, während die Bac. mit evidenten Endosporen der chemischen Desinfektion durch 2 oder 3 Tropfen Formaldehyd widerstehen, verschwinden die Kochschen Bac. nach 2 oder 3 Durchgängen definitiv aus den Probierröhren. *Tiberti.*

Sorgo (2030) konnte in eigenen Versuchen die Verwendbarkeit des Formaldehyds zur Anreicherung der T.-B. (nach Spengler) nicht bestätigen. Die Kokken des Sputums werden nicht abgetötet. Der Schlufs aus Spenglers Versuchen auf die Verwendbarkeit des Formaldehyds zur Desinfektion von Räumen ist nicht statthaft. Verf. wendet sich auch gegen die von Spengler angenommene Nucleïnsäurewirkung des zerfallenden Sputums und ihre baktericide Kraft, die durch mancherlei Fehlerquellen nur vorgetäuscht wird. Die nachfolgende Ammoniakbehandlung der dem Formalin ausgesetzten Substanzen vor der Untersuchung ist dringend nötig, sonst entstehen Fehlschlüsse. *Kraemer.*

Vasitescu (2062) gibt folgende Methode zur Gewinnung von homogenen T.-B.-Kulturen an: Von steril gewonnenem Kalbsserum werden 25 ccm mit 75 ccm destillierten Wassers und 3 ccm reinen Glycerins versetzt. Diese Mischung wird in kaltes Wasser gebracht und letzteres einmal aufgekocht, wobei die Mischung leicht opalescent wird; dann wird dieselbe in Reagenzröhrchen übertragen und diese im Autoklaven bei 120° sterilisiert, wobei durchaus keine Gerinnung auftritt. Wenn man auf diese Nährböden reichlich T.-B. aufsät, so hat man schon nach 3 Tagen eine homogene Kultur, die nach 8 Tagen sehr reichlich ist; erst ungefähr nach 30 Tagen tritt eine Zusammenballung der Bac. ein. *Huebschmann.*

Fusco (1799). Es ist bekannt, welche Schwierigkeit die Aufsuchung des T.-B. im Sputum bereitet, wenn er sich in spärlicher Anzahl darin befindet. Der Verf. schlägt eine Art der Untersuchung vor, welche diese Schwierigkeit beseitigt; sie stützt sich auf die vom Verf. selbst bewiesene Tatsache, dafs im Sputum, wie auch in den erkrankten Organen eine Substanz existiert, die imstande ist, die Entwicklung des T.-B. zu begünstigen.

Technik. Man breitet auf dem Boden einer sterilen Petri-Schale ein Blatt befeuchtetes Löschpapier aus, auf dem in breiten Zügen das zu untersuchende Sputum ausgesät wird, dann bringt man es in den Thermostaten, wo es 24-48 Stunden bei 37° verbleibt; nach dieser Zeit sind die Bac. in

zahlreichen Gruppen vorhanden, auch wenn das verdächtige Sputum zuerst gar keine aufgewiesen hatte. Die stets bessere Resultate ergebende Untersuchung kann auch während der folgenden Tage wiederholt werden und die Vermehrung der T.-B. scheint durch die Entwicklung der anderen Mikroorganismen nicht gehemmt zu werden.

Dasselbe geschieht auch hinsichtlich der Organe des von Tuberkulose befallenen Meerschweinchens (Lunge, Milz, Lymphdrüsen), die, wie oben angegeben untersucht, in den Präparaten zahlreiche Bac. zeigen, auch wenn sie zuerst gar keine enthielten. *Tiberti.*

Spengler (2035) empfiehlt die Sengzüchtung der T.-B. aus Sputum, die sich nur für geballte Sputa eignet. Ein kleinhaselnufsgrofses Sputumteil wird auf starker Öse aufgewickelt und in der Flamme abgesengt, der oberflächliche Schorf wird zersprengt, das Ganze auf Agar aufgestrichen. *Walz.*

Kirsteins (1858) Versuche über die Dauer der Lebensfähigkeit von T.-B. an flugfähigen Stäubchen hatten das überraschende Ergebnis, dafs diese Dauer eine ziemlich engbegrenzte ist. An mit feinsten T.-B.-haltigen Tröpfchen infiziertem Aktenstaub starben die Bac. zwischen 8-14 Tagen ab, an T.-B.-haltigem Sputumstaub nach 4-7 Tagen, an T.-B.-haltigen Kleiderfasern nach 5-10 Tagen, an T.-B.-haltigem Strafsenstaub nach 3-8 Tagen. Die Versuche gelten für diffuses Tageslicht. Am längsten zeigten die durch feinste Tröpfchen infizierten Stäubchen lebende Bac. Die Tröpfcheninfektion scheint somit durch Kombination mit Stäubcheninfektion neue Bedeutung zu gewinnen. Bisher glaubte man, dafs Tröpfchen nach ihrem Niederfallen keine Gefahr der Luftinfektion mehr böten. Es kann aber wohl vorkommen, dafs sie auf feinste flugfähige Stäubchen fallen. *Walz.*

Barthel und **Stenström** (1714) bestimmten die Abtötungstemperatur der in Milch vorhandenen T.-B. Sie fanden, dafs eine Koagulation (saure Beschaffenheit, hoher Albumingehalt) während des Erhitzens die Abtötung verhindert. Tritt jedoch selbst eine partielle Koagulation nicht ein, so ist eine Erhitzung auf 80° genügend, um die T.-B. sicher abzutöten. *Klimmer.*

Figari und **Repetto** (1788) haben sich mit der Frage beschäftigt, welche Wirkung verschiedene Fermente (Milchferment, Bierhefe) auf die Gifte der Tuberkulose und der Diphtherie ausüben.

Aus ihren Experimenten ergibt sich, dafs das Milchferment, sowohl in vitro gemischt als auch getrennt injiziert, imstande ist, die Wirkung der toxischen, tödlichen Minimaldosis des Tuberkelproteïns und des Diphtherietoxins zu neutralisieren.

Die Bierhefe besitzt kein neutralisierendes Vermögen dem Tuberkelproteïn gegenüber. Das salzsäurefreie Pepsin besitzt eine neutralisierende Wirkung den Tuberkelgiften gegenüber, wenn es ihnen in vitro hinzugefügt wird; es besitzt dagegen keine neutralisierende Wirkung auf die Tuberkelgifte, wenn es Tieren getrennt von den Giften selbst injiziert wird. *Tiberti.*

v. Korczyński (1873) fand, dafs T.-B.-Gifte auf Wachstum und Giftigkeit anderer Bakterien, Staphyloc., Streptoc. und Bact. coli einen

fördernden Einflufs ausüben. Diese letzteren vermehren sich bedeutend rascher in mit jenen Giften vermengtem Nährboden und zwar je besser, je mehr Gifte vorhanden sind. In Agar ist die Wirkung günstiger als in Bouillon, besonders bei Bact. coli. Auch die Giftigkeit der Colibac. ist dabei gesteigert. Eine an und für sich nicht tödliche Dosis einer Bouillonkultur der Colibac. wird zu einer letalen, wenn sie dem Tier gleichzeitig mit einer gewissen Menge der Tuberkulinbouillon, die für sich allein auch nicht tödlich wirkt, einverleibt wird. *Walz.*

Radiguer (1979) entwickelt die Theorie von Auclair: Die Tuberkulose ist eine Krankheit, bei der lokale Intoxication vorliegt. Die Gifte, die man aus dem T.-B. durch Äther, Chloroform und Xylol extrahieren kann, erzeugen nach Injektion in die Gewebe an der Stelle der Injektion Tuberkel mit doppelter, fibrös-käsiger, Metamorphose. Dagegen veranlafst das Tuberkulin ebenso wie die anderen löslichen Gifte des T.-B. keine spezifischen Läsionen der Tuberkulose.

Meerschweinchen, Kaninchen und alle anderen empfänglichen Tiere starben besonders infolge der Vernichtung ihrer Organe, die von den lokalen oder adhärenten Giften des T.-B. veranlafst wurde. Ebenso beruht auch beim Menschen die Gefährlichkeit der tuberkulösen Läsionen auf ihrer Ausbreitung und auf der zerstörenden Wirkung dieser Läsionen. Diese können sich nur unter dem Einflufs lokaler Toxine der T.-B. bilden*. *Lemierre.*

Armand und **Huet** (1700) untersuchten den Auclairschen Ätherextrakt von T.-B. und den Xylolextrakt auf anaphylaktische Wirkungen und stellen fest, dafs diese Gifte, die zwar lokale tuberkulöse Veränderungen hervorrufen können (? Red.), keine anaphylaktischen Wirkungen zeigen, weder sich selbst, noch dem lebenden T.-B., noch dem Tuberkulin gegenüber. *Huebschmann.*

Arloing und **Bancet** (1698) treten der Auffassung entgegen, dafs das Tuberkulin identisch sei mit den von den T.-B. im Körper gebildeten Toxinen. Sie stellten 3 Versuchsreihen an, indem sie 1. Versuchstieren Serum von tuberkulösen Kühen, 2. von tuberkulösen Geweben gewonnenen Zellsaft injizierten und die Wirkung mit der des Tuberkulins verglichen und indem sie 3. die Wirkung von antituberkulinhaltigem Serum auf jene Produkte studierten. Das Serum tuberkulöser Kühe und die Zellsäfte verursachten eine Temperatursteigerung mit nachfolgender leichter Hypothermie, die jedoch viel schneller auftraten als die des Tuberkulins, ohne die dem letzteren eigentümliche „Inkubationszeit"; zudem trat die Reaktion erst bei bedeutend gröfseren Dosen auf, und die Toxicität war für alle Versuchstiere bedeutend ungefährlicher als die des Tuberkulins. Antituberkulinserum hatte auf das Serum und die Zellsäfte keinen weiteren Einflufs, als dafs die auf die Reaktion folgende Hypothermie noch geringer wurde. *Huebschmann.*

Marmorek (1923) stellte fest, dafs zur Tuberkulinreaktion eine tuberkulöse Gewebsveränderung nicht nötig, sondern dafs nur die Gegenwart der T.-B. unerläfslich ist. Er spritzte Versuchstieren T.-B.-Emulsionen

*) Ich bezweifle, dafs Extraktgifte des T.-B. Tuberkel erzeugen können. *Baumgarten.*

und nach kurzer Zeit Tuberkulin ein und bekam dadurch eine typische Reaktion, deren Optimum bei einem Intervall von 15 Minuten bis $1^1/_2$ Stunden zwischen den beiden Injektionen zu erzielen ist. Bei 20stündigem Intervall findet eine Reaktion nicht mehr statt. Marmorek ist der Meinung, dafs die Bac. selbst auf das Tuberkulin mit Bildung eines bestimmten, Fieber erzeugenden Toxins reagieren, dafs sie dazu aber nicht mehr imstande sind, wenn sie — nach 20 Stunden — von Leukocyten eingeschlossen sind, und dafs die Reaktion erst wieder möglich ist, wenn die einschliefsenden Leukocyten zerstört sind. *Huebschmann.*

Sciallero (2019) hat gefunden, dafs das Tuberkulin in sehr bemerkenswertem Mafse die Entwicklung und das üppige Wachstum der Schimmelpilze (Penicillien) begünstigt, während diese Entwicklung nicht gröfser als gewöhnlich ist, wenn man mit antitoxischem Serum — und etwas weniger deutlicher hervortretend — mit normalem Eselserum neutralisiert.

Setzte er dem Kulturboden Serum allein hinzu, so war die Entwicklung eine üppige (vielleicht infolge von Zersetzungserscheinungen des Serums). Das Proteïn S. (Nucleïn) erleichtert die Entwicklung der Schimmelpilze in sehr geringem Grade; es ist übrigens nicht sehr toxisch und ergibt durch Inokulierung viele Antitoxine, Agglutinine und Präzipitine.

Es scheint also, dafs die Entwicklung proportional der Toxicität des Materials und der Qualität (Beschaffenheit) des Giftes selbst ist.

Der Verf. erinnert an die parasitären Mikroorganismen der Cutis (Pityriasis versicolor der Tuberkulösen etc.).

Er hält weitere Untersuchungen für nützlich zu dem Zwecke, die wahrhaft spezifische Substanz des T.-B. zu bestimmen. *Tiberti.*

Um den Einflufs der Fluoreszenz auf den T.-B. zu studieren, benutzte **Jacobsohn** (1843) die von Marmorek beschriebene frühzeitige Tuberkulinreaktion (tuberculine-réaction précoce). Wenn er homogene Emulsionen von T.-B. mit etwas Eosin versetzte und dieselben dem Sonnenlicht preisgab, so kam bei Verwendung solcher Kulturen die Marmoreksche Reaktion nicht zustande, während dieselbe durch Einwirkung der Fluoreszenz auf das Tuberkulin nicht beeinflufst wird. Jacobsohn schliefst daher, dafs fluoreszierendes Licht die Fähigkeit der T.-B., Toxine zu bilden, hindert, während er andererseits in seinen Resultaten einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der Marmorekschen Hypothese sieht, dafs das Tuberkulin den T.-B. zur Absonderung von fiebererzeugenden Toxinen anregt.

Huebschmann.

Jürgens (1851) gibt ein kurzes Übersichtsbild über die Bestrebungen, den tuberkulösen Organismus spezifisch zu behandeln und zu immunisieren. Er folgt dem Gedankengange R. Kochs in den Entdeckungen der Tuberkuline, deren heilsame Effekte jener Forscher zunächst durch anatomische Befunde, dann durch das steigende Agglutinationsvermögen der Kranken als Wertmesser zu begründen suchte. J. hat die Antikörper, welche im Blute Tuberkulöser nach der Behandlung mit Tuberkulin und ähnlichen Bakterienprodukten erscheinen, zumal in ihrem Werte als Immunitätsfaktoren einer erneuten Prüfung unterzogen. Er behandelte gesunde und

tuberkulöse Meerschweinchen mit Neutuberkulin (Bac.-Emulsion) und verglich dann die Agglutinationsfähigkeit des Serums mit dem anatomischen Ergebnis der bacillären Infektion. Er beobachtete, dafs bei gesunden und tuberkulösen Meerschweinchen eine starke Agglutinationsfähigkeit für T.-B. durch das Neutuberkulin erzielt wird, aber nie eine Immunität gegen Tuberkulose. J. konstatierte unter dem Einflufs des Tuberkulins erhebliche Veränderungen des tuberkulösen Prozesses, ein Stillstand oder Heilung der Tuberkulose, welche er verlangt, kam aber nicht zustande. „Unter Immunität mufs doch etwas mehr als das blofse Auftreten von Antikörpern im Blute verstanden werden.“ Die Agglutininbildung ist nur von dem injizierten Präparat abhängig. Der Agglutinationswert darf nicht als Mafsstab der durch Tuberkulin erzielten Immunität gelten. Ebenso bestand bei Phthisikern kein Parallelismus zwischen Agglutinationsvermögen und Besserung des Krankheitsprozesses. Bei Steigerung der Agglutinationskraft schritt das Leiden fort; das Tuberkulin beeinflufst die Tuberkulose überhaupt nicht günstig. Die Agglutininbildung steht in keinem nachweisbaren Verhältnis zur Bildung von Schutzstoffen, sie resultiert aus der Resorption von Bakteriengiften. „Die Vorstellungen über die heilende Wirkung des Tuberkulins sind also durch ätiologische Untersuchungen ebensowenig begründet, wie durch die klinisch-anatomische Erfahrung.“ *Askanazy.*

Spengler (2032) hebt in einer kurzen Notiz hervor, dafs das Denyssche Tuberkulin im wesentlichen dem Kochschen Originaltuberkulin entspricht. Das alte Tuberkulin ist das Denyssche Tuberkulin, nur in eingeengtem Zustande. Denys hat dem Umstande nicht genug Rechnung getragen. v. Behring gegenüber betont Spengler, dafs er (Sp.) die Perlsuchtimmunisierung inauguriert habe. Es ist inkorrekt, bei der Immunisierung der Rinder mit menschlichen T.-B. bezw. deren Produkten von einem Bovovaccin zu sprechen; es müfste Tuberkulo- oder Homovaccin heifsen. Die erste Hälfte des Wortes drückt die Stammquelle des Vaccins aus.

Klemperer habe Spenglers Priorität in der Frage der Behandlung menschlicher Tuberkulose mit Perlsuchtmaterial nicht erwähnt.

Askanazy.

Heermann (1825) empfiehlt die intravenöse Einspritzung des Tuberkulins zur Vermeidung der unangenehmen Schwellungen an der Injektionsstelle. Es sind dazu entsprechend geringere Dosen zu wählen (keine nähere Angabe. Ref.). Später kann man dann zur subcutanen Injektion übergehen, ohne dafs eine lokale Schwellung mehr stattfindet. Verf. sah in den 3 Jahren, seitdem er diese Injektionsweise anwendet, keinerlei unangenehme Folgen. *Kraemer.*

Die Grundlagen zur Wertung des therapeutischen Effektes des Tuberkulins sind nach **Köhlers** (1869) Ausführungen noch recht schwankende. Die Vergleichsstatistiken haben den Fehler, dafs sie sich auf ganz unvergleichbares Material beziehen. Der Einflufs der spontanen Heilbarkeit, der klinischen Vielgestaltigkeit der Tuberkulose und meist der gleichzeitigen physikalisch-diätetischen Heilmethode (Heilstätte) mufs stets mit in Erwägung gezogen werden, umsomehr, da auch für die Tuberkulin-

behandlung nur leichtere Erkrankungen gefordert werden. Zu verlangen wäre als Beweis der Wirkung besonders eine unerwartete Akuität des Rückganges in den zu behandelnden Fällen, sowohl bezüglich des Allgemeinzustandes wie der pathologisch-klinischen Symptome. *Kraemer.*

Elsaesser (1777) berichtet über seine Erfahrungen mit Neutuberkulin, das er bei 18 Kranken in der Privatpraxis und bei 58 Fällen im Städtischen Asyl zu Mannheim geprüft hat. Die Dosen betrugen 0,1 bis 1000 mg des Originalpräparates, zu rasche Steigerung der Dosis wurde vermieden. Die Lokalreaktionen an der Injektionsstelle sind stärker als beim Alttuberkulin. Verf. erörtert genauer die Einwirkung auf die Temperatur, die Entfieberung unter der Einwirkung des Neutuberkulins, wobei auch des Perlsuchttuberkulins gedacht wird. Was die Lungenveränderungen angeht, so wurden von 25 Kranken 8 erheblich gebessert, 5 gebessert, 6 zeigten Status idem und weitere 6 keinen Stillstand des lokalen Prozesses. Unter Tuberkulinschäden werden 4mal blutige Sputa, 1mal Haemoptoe, öfters pleuritisches Reiben, 3mal Heiserkeit, 3mal Spuren von Albuminurie, 1mal hämorrhagische Nephritis notiert. E. empfiehlt das Neutuberkulin bei allen Fällen von Lungentuberkulose, die noch nicht allzuweit vorgeschritten sind. Wer an die heilenden Eigenschaften des Mittels nicht glaubt, der brauche es als „spezifisches Antifebrile“! Zum Schlufs beschreibt E. einen Fall doppelseitiger Iristuberkulose, der durch Alttuberkulin geheilt wurde. *Askanazy.*

Krause (1880) ergreift unter Bezugnahme auf die Publikation Elsaessers (s. o.) die Gelegenheit zu einer kurzen Notiz über das Neutuberkulin. Er empfiehlt das Mittel gerade für die Privatpraxis; in der Landpraxis hat er allein durch dieses Verfahren selbst bei Kranken im 3. Stadium objektive Besserungen beobachtet. Nie sah er die geringsten nachteiligen Folgen. Er plädiert für vorsichtige Dosierung und sucht jede wesentliche Reaktion zu vermeiden. Am unangenehmsten können die Folgen bei der mit Neutuberkulin behandelten Kehlkopftuberkulose wegen der bedeutenden entzündlichen Reaktion werden, doch gehen die Erscheinungen rasch vorüber. *Askanazy.*

Krause (1879) hat die Tuberkulintherapie zur ambulanten Behandlung angewendet und in allen Fällen eine günstige Einwirkung verzeichnet. Er benutzte ausschliefslich die Kochsche Bac.-Emulsion, begann mit 0,005 oder selbst 0,0025 mg Bac.-Substanz und stieg nie über 0,03 mg bei Vermeidung jeder nennenswerten Reaktion. Alle Stadien der Tuberkulose bieten nach der Ansicht des Verf.s bei sehr vorsichtiger Dosierung ein dankbares Feld. Selbst hartnäckiges Fieber ist keine Kontraindikation. Auch die heilsame Einwirkung auf Kehlkopfsprozesse, die noch nicht zu tiefen Zerstörungen geführt hatten, liefs sich mit dem Kehlkopfspiegel verfolgen. Den Hauptwert legt Verf. auf die Wirkung der Bac.-Emulsion auf das Fieber. Einige kurze Krankheitsgeschichten werden zur Demonstration der Ergebnisse mitgeteilt. *Askanazy.*

Anderson (1693) drängt auf häufigeren Gebrauch von Tuberkulininjektionen bei Patienten, sowohl zur Diagnose als auch als therapeutisches

Heilmittel. Auf die neueren Methoden zur Kontrolle der Dosis durch Schätzung des opsonischen Index nimmt A. keine Rücksicht. Bei der Diagnose verwandte A. 25 ccm von 1 in 1000 TO. Er behauptet auf Grund tausendfacher Anwendung, dafs es bei Menschen ebenso zuverlässig und wirksam ist, wie beim Vieh. A. stellt die Diagnose mit Hülfe der Fieberreaktion in positiven Fällen an, ohne die Veränderungen im opsonischen Index in Betracht zu ziehen. Zur Illustration werden von ihm beobachtete Fälle angeführt. Hinsichtlich der Behandlung durch Tuberkulininjektionen führt A. eine Fülle von Angaben über Fälle tuberkulöser Drüsen, von Lupus vulgaris und Scrophuloderma an, in denen Heilung erzielt wurde. Auf ausgezeichneten Tafeln wird der Zustand vor und nach der Behandlung demonstriert. A. gibt TO.; beginnend mit 25 ccm von 1 in 1000 und wiederholt die Injektionen in Intervallen von 4 Tagen, wobei er die Stärke steigert, bis der Patient nach 40-60 Injektionen 1 ccm der vollen Stärke ohne irgend welche Fieberwirkung aufnimmt. *French.*

Nach **Kaurin** (1855) findet in den Tuberkulosesanatorien Norwegens die probatorische Tuberkulininjektion sehr selten eine Anwendung. Kaurin hat sie im Laufe von 7 Jahren in 15 verdächtigen Fällen versucht und dabei 14mal Reaktion bekommen. Anfangsdosis 0,2-1 mg, höchste reagierende Dosis 10 mg. *Geirsvold.*

Weischer (2076) gibt ein Beispiel von schädlicher Tuberkulinwirkung, indem sich bei einem 23jährigen Patienten mit Lungentuberkulose des II. Stadiums eine Pleuritis exsudativa unter Fiebersteigerung bis 39° einstellte (Punktion; nach 3 Wochen Heilung).[1] *Kraemer.*

Amrein (1692) spricht sich sehr günstig über die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose aus. Er behandelte 24 Fälle in Arosa und zwar solche, welche schon vorher mehr oder weniger lange die Hochgebirgskur gebraucht hatten, aber nun keinen Fortschritt mehr zeigten, wo also der Erfolg, wie ihn Verf. „in ähnlichen Fällen nie ohne Tuberkulin sah“, zweifellos der spezifischen Kur zuzuschreiben ist. Überraschend war ihm die günstige Wirkung auf den Puls. Meist benutzte A. zuerst TR. und dann Alttuberkulin bis zur Dosis von 2 g. Die Krankengeschichten sind angeführt. *Kraemer.*

Freymuth (1794) fand das Tuberkulin per os zu diagnostischen Zwecken auch wirksam (therapeutisch wurde es so noch nicht versucht). Die Darreichung geschah nüchtern mittels keratinierter Pillen nach vorheriger Abstumpfung der Magensäure durch Natr. bicarb. Die Reaktion trat bei 65 % der Fälle von offener, und etwa in demselben Verhältnis bei geschlossener Tuberkulose ein. Sie war gerade so typisch wie nach subcutaner Injektion, ebenso trat lokale Reaktion am Krankheitsherde ein, und es blieb Überempfindlichkeit zurück. Auch protahierte Reaktionen wurden zuweilen beobachtet (3 × 8tägige, recht beträchtliche Fieberzustände!). Als wirksame Dosis wurde 5-10 mg festgestellt, die Maximaldose betrug

---

[1]) Es war NB. vorher schon Reiben hörbar! Die Injektionsdosen waren für den Anfang zu hoch. Die nur 8tägige Injektion halte ich auch nicht für gut. Ref.

100 mg. — Die Behauptung Kochs, daſs Tuberkulin vom Magen aus unwirksam sei, besteht also nicht zu Recht. — Ein Vorzug dieser Methode scheint, auſser der bequemeren Anwendung, darin zu liegen, daſs die orale Methode einen Indicatas gegen das Verhalten bei subcutaner Injektion bildet, indem intern reagierende Patienten meist hochempfindlich sind gegen Tuberkulin überhaupt. *Kraemer.*

Ein Fortschritt in der Tuberkulosebehandlung ist darin zu erblicken, wie **Kraemer** (1876) gegenüber Schröder u. a. darlegt, daſs man mittels des Tuberkulins einesteils schon die allerfrühesten Stadien der Tuberkulose erkennen, andererseits sich später von etwa eingetretener Heilung überzeugen kann (in diesem Falle mit besonderer Methodik der Tuberkulinanwendung). In letzterem Falle — das ist der wesentlichste Punkt dieses Artikels — entfallen die üblichen lästigen Vorsichtsmaſsregeln, welche sonst den Patienten auf Jahre hinaus auferlegt werden, da Verf. die Gefahr einer Disposition zur Erwerbung neuer Tuberkulose nicht anerkennt. *Kraemer.*

Pöppelmann (1973) berichtet über sehr günstige eigene Erfahrungen mit der Bac.-Emulsion in der Behandlung der Lungenschwindsucht (das Alttuberkulin wirkt auch günstig, doch glaubt Verf. einige Male — bei lauter schweren Fällen — Schaden bemerkt zu haben). Die Tatsache, daſs öfters die Lunge zuerst oder allein sich bessert oder heilt, erklärt Verf. damit, daſs die am Ort der Injektion gebildeten Antikörper von der Lunge, in die sie natürlicherweise zuerst gelangen, abgefangen werden. Auch bei der ambulatorischen Behandlung sah P. sehr gute Erfolge. Er befürwortet daher dringend die Errichtung von Ambulatorien in Städten zur möglichst ausgedehnteren spezifischen Behandlung der Tuberkulose, wodurch der Kampf gegen diese Krankheit in idealer, relativ billiger Weise gefördert werden könnte. Näheres über das Urteil der Behandlung ist mitgeteilt. Krankengeschichten fehlen. *Kraemer.*

Koppitz (1872) erörtert die Bekämpfung der Rindertuberkulose, und berichtet insbesondere über Versuche, welche die Wirkung der bei der wiederholten Tuberkulinimpfung und der durch dieselbe hervorgerufenen Reaktion im Tierkörper gebildeten Antitoxine auf die Heilung bezw. Sistierung der Tuberkulose ermitteln sollten. Nach Schilderung seines nichts neues bietenden Impfverfahrens in einem gröſseren Viehbestand mit Höchster Tuberkulin, schildert Verf. dann weiter, daſs die Impfung nach 3 Monaten wiederholt worden sei und daſs hierbei die Wahrnehmung gemacht werden konnte, daſs die erste Impfung tatsächlich einen günstigen Einfluſs auf die Tuberkulose insofern gehabt hatte, als in allen drei Ställen, besonders aber in jenem, wo Tuberkulose klinisch festgestellt worden war, der früher häufige Husten selten gehört wurde, Nährzustand und Haarkleid sich zugunsten veränderten, die Tiere ein gesundes Aussehen bekundeten. Von der I. zur II. Impfung hatte die Zahl der gesunden Rinder zwar um 2 Stück zugenommen, dagegen war die der nur verdächtigen von 4 auf 13 auf Kosten der kranken Rinder gestiegen, so daſs letztere von 40 auf 36 zurückgegangen war. — Auſserdem konnten beim Schlachten einer ver-

dächtigen Kuh einzelne, verödete, linsengroſse Stellen im Lungengewebe wahrgenommen werden, die möglicherweise als Rückbildung junger, tuberkulöser Prozesse gedeutet werden konnten. — Verf. hält es für möglich, den unverkennbar günstigen Erfolg der Tuberkulinimpfung ähnlich wie beim Rotlauf mit einer Simultanimpfung eines Tuberkuloseserums (? d. Ref.) zu unterstützen und empfiehlt weitere Versuche mit der Tuberkulinimpfung, wobei besonders die Wirkung derselben auf den allgemeinen Gesundheitszustand der Impflinge zu beachten sei. *Klimmer.*

Storch (2043) hat die bisher noch offene Frage, ob die Tuberkulinreaktion durch Verabreichung temperaturherabsetzender Medikamente verhindert werden könne, experimentell in der Weise geprüft, daſs er eine klinisch tuberkulöse Kuh abends mit Tuberkulin impfte und gleichzeitig und am anderen Morgen früh je 30,0 Acetanilid per os verabreicht. Es trat keine Temperatursteigerung, sondern sogar eine Erniedrigung um 2,2° ein; die Kuh erwies sich auch beim Schlachten als tuberkulös. *Klimmer.*

S. Arloing (1696) beobachtete die maximale Temperaturerhöhung nach der Tuberkulininjektion bei künstlich infizierten Jungrindern und Ziegen mitunter bereits in der 2-5. und ziemlich oft in der 6-9. Stunde, somit früher als die Temperaturmessungen nach der in Frankreich üblichen Methode begonnen werden (12. Stunde). Er hält es daher für angezeigt, die Charaktere der Tuberkulinreaktion einer neuerlichen eingehenden Prüfung zu unterziehen, namentlich mit Rücksicht auf die Frage, ob es nicht gelänge, durch Anwendung erhöhter Tuberkulindosen den Eintritt der Reaktion zu beschleunigen und damit das Impfverfahren abzukürzen. *Hutyra.*

Vallée (2060) beobachtete den Beginn der Tuberkulinreaktion bei Rindern nach Einspritzung von 50 ccm Rohtuberkulin in der 10.-11., dagegen nach Injektion von 0,4 ccm bereits in der 7.-9. Stunde; im ersteren Fall erreichte die Temperaturerhöhung ihr Maximum in der 17.-19., im letzteren Fall in der 11.-14. Stunde. Mit der letzteren Dosis behandelte Tiere reagieren später auf höhere Dosen nach einem stets kürzeren Zeitraum. Dies scheint darauf hinzuweisen, daſs die erste Tuberkulininjektion die Empfindlichkeit für eine später folgende erhöht (Malm hat bereits im Jahre 1904 fünf Versuche angeführt zur Unterstützung der Ansicht, daſs durch eine einmalige Tuberkulininjektion die Tuberkulinempfindlichkeit nicht aufgehoben wird), wobei die späteren Reaktionen gewöhnlich nur von kurzer Dauer sind. Dies schlieſse aber nicht aus, daſs Tiere durch öfters wiederholte Einspritzung groſser Tuberkulindosen an das Mittel gewöhnt werden können. Bei in der gewöhnlichen Weise zum erstenmal mit Tuberkulin geprüften Tieren erreiche die Temperatur gewöhnlich um die 12.-16. und niemals vor der 10. Stunde ihr Maximum (108 Fälle) und bleibe dann noch bis zur 19.-28. Stunde derart erhöht, daſs sie eine verläſsliche Beurteilung der Reaktion gestattet. Es genügen daher hierzu Temperaturmessungen zwischen der 12.-21. Stunde nach der Tuberkulininjektion. *Hutyra.*

Stubbe und **Mullie** (2047) fanden gelegentlich der Tuberkulinprüfung der zur Einfuhr nach Belgien bestimmten Rinder, dafs die Reaktion ziemlich häufig (in 223 von 578 Fällen) bereits in der 2.-6. Stunde nach der Tuberkulininjektion die für die positive Reaktion von ihnen als mafsgebend betrachtete Erhöhung von 0,8^0 erreicht und dabei nicht selten nur kurz dauernd ist. Diese Erfahrung spricht dafür, dafs die Tiere häufig bereits vor der Ankunft an die Grenze mit Tuberkulin behandelt werden. Von 63 Rindern, die auf $^1/_2$-1 g Rohtuberkulin entschieden reagiert haben, zeigten 3-4 Tage später auf die Einspritzung der doppelten Tuberkulindosis nur 37 Stück wieder eine typische Reaktion, während bei 26 Stück die Temperaturerhöhung von 0,8^0 nicht erreichte. *Hutyra.*

Huon (1838) vertraute eine Kuh, die keine Tuberkulinreaktion gab, im Laboratoriumsstall einem Gehilfen an, der ein Jahr darauf an Tuberkulose zugrunde ging und der im Verlauf seiner Krankheit die Gewohnheit hatte, viel auszuspucken. Die Kuh aber zeigte bei einer erneuten, nach dem Tode des Mannes vorgenommenen Tuberkulineinspritzung positive Reaktion, und bei der Schlachtung des Tieres zeigten sich denn auch tuberkulöse Herde in Lungen und Bronchialdrüsen*. *Huebschmann.*

Spengler (2034) betont in Anlehnung an R. Koch, dafs der Nachweis der T.-B.-Agglutination uns Anhaltspunkte für die Wirksamkeit der spezifischen Behandlungsmethoden gegen Tuberkulose liefere, ohne dafs man dabei der Kontrolle der Bac.-Zahl etc. entraten könne. Freilich könne die Agglutinationsfähigkeit ausnahmsweise sehr bedeutend und die Baktericidie ganz gering sein. Bei Behandlung mit Perlsuchttuberkulin kommt ein hohes Agglutinationsvermögen ohne das Auftreten von Fieber zustande. Notwendig sind aber auch in diesem Falle die Lokalreaktionen am Sitze des Tuberkulosegiftes. Zur Erreichung hoher Agglutinationswerte ist indessen manchmal Fieber mäfsigen Grades unvermeidlich. Schon mit den Anfangsdosen von Perlsuchttuberkulin (subcutan angewandt) gelangt man zu höheren Agglutinationsgraden als sie je mit Isotoxinen zu erzielen sind. Endlich soll das Perlsuchttuberkulin die Agglutination zu einer Dauerfunktion des Körpers machen, zur echten Immunität führen. Etwa 1 Jahr nach der letzten Injektion zeigt sich noch erhebliche Agglutination. — Sp. ist der Meinung, dafs Infektionen mit Perlsuchtbac. beim Menschen nur vom Darm und von gequetschten Wunden aus, von Eintrittspforten mit wenig Sauerstoff zustandekommen, während die sauerstoffliebenden T.-B. sich nur unter begünstigenden Momenten im Darm ansiedeln sollen. Verf. injizierte sich selbst subcutan (Juli 1904) eine Aufschwemmung von $^1/_2$ mg lebender Perlsuchtbac., nachdem er sich schon vorher mit Alt- und Perlsuchttuberkulin partiell immunisiert hatte. Es bildete sich langsam ein Abszefs, der nach 1 Monat und 4 Tagen aufbrach und in ein 8 Monate lang eiterndes Ulcus überging. Die Infektion blieb vollkommen lokalisiert. Perlsucht- und menschliche T.-B. sind mindestens 2 verschiedenartige Rassen. Nach Sp.

*) Aus einer derartigen vereinzelten Beobachtung etwa den Schlufs ziehen zu wollen, die Kuh sei von dem Phthisiker tuberkulös infiziert worden, erschiene unzulässig. *Baumgarten.*

kann man beide Bac. sogar durch eine differentialdiagnostische, für die Perlsuchtbac. geradezu spezifische Färbemethode unterscheiden. Die Methode ist folgende:

1. Herstellung des Trockenpräparates unter schonender Erwärmung, bei Reinkulturen in dicker, bei Sputum in dünner Schicht.

2. Färbung mit Karbolfuchsin in der Kälte (oder im Brutschrank) 1-5 Minuten lang.

3. Gründliches Abspülen in 60% Alkohol, bis kein Farbstoff mehr zu entfernen ist.

4. Ein kleiner Tropfen Löfflers Methylenblau wird in den Alkoholrest auf das Deckglas gegossen und der Alkohol angezündet; Ausbreitung des Methylenblaus über das ganze Präparat durch Bewegen des Deckglases. Im ganzen 2-3 Sekunden.

5. Rasches Abspülen in Wasser. Trocknen zwischen Fliefspapier und behutsam über der Flamme.

Danach erscheinen die Perlsuchtbac. leuchtend, „arteriell"-rot, dicker und länger als bei der Säuremethode, „weil die ganze Wachshülle gefärbt bleibt". Dagegen erscheinen die T.-B. nach dieser Färbung dünn, „venös"-rot, violett.

Nach seiner Methode gefärbte Sputumpräparate ergeben Spengler das Resultat, dafs sich im Auswurf viel öfter Bac. mit den Eigenschaften der Perlsuchtbac. zeigen als zu erwarten stand. Es brauchten dabei noch keine bovinen Infektionen vorzuliegen, sondern beide Keime könnten sich als Doppelinfektion von Mensch zu Mensch übertragen[1]. *Askanazy.*

Nicolas und **Courmont** (1950) behandelten 3 Hunde mit menschlichen T.-B., 1 mit Rinder-T-B. und zwei mit Bac. der Vogeltuberkulose. Die Sera sämtlicher Hunde erlangten Agglutinationsvermögen verschiedenen Kulturen gegenüber, jedoch nicht denen der Vogeltuberkulose gegenüber. Von den zur Behandlung verwandten Kulturen waren 2 menschliche und die eine vom Rinde stammende agglutinierbar. Die 3. menschliche und die beiden Kulturen der Vogeltuberkulose zeigten absolut keine Agglutination, weder mit den homologen noch den andern Sera. Die Ursache der Inagglutinabilität sahen die beiden Autoren nicht in der Herkunft der Kulturen, sondern in physikalischen und morphologischen Verhältnissen, da gerade die 3 nicht agglutinierbaren Kulturen die am wenigsten homogenen waren. Sie weisen auf die Tragweite dieser Resultate in theoretischer und praktischer Beziehung hin. *Huebschmann.*

Bei den Jungen von 11 mit Tuberkulose infizierten Meerschweinchen machte **Hawthorn** (1823) bezüglich der Agglutination folgende Beobachtungen: das Agglutinationsvermögen war aufser in 1 Fall stets auf die Jungen übergegangen, war dann entweder gleich dem der Mutter oder geringer, erhob sich aber von der Geburt an noch zu viel höheren Werten und blieb monatelang bestehen. Keines der jungen Tiere zeigte bei der Autopsie tuberkulöse Veränderungen. Ob die Infektion der Mutter vor oder

---

[1]) Was Verf. selbst noch als eines weiteren Studiums bedürftig ansieht. Ref.

nach der Befruchtung stattfand, hatte keinen Einfluſs auf die Übertragung des Agglutinationsvermögens. *Huebschmann.*

Arloing und **Courmont** (1699) verglichen an 3 Kulturen von menschlichen T.-B. und einer Kultur von Rinder-T.-B. die Fähigkeit, Agglutininbildung zu bewirken (pouvoir agglutinogène) und die Agglutinabilität, indem sie 4 Hunde mit den Kulturen inokulierten und die betreffenden Sera allen 4 Kulturen gegenüber untersuchten. Alle Kulturen waren fähig, Agglutinin im Tierkörper zu bilden, aber nicht alle waren agglutinierbar, wobei sich keine Abhängigkeit zeigte, ob homologes oder heterologes Serum, ob menschliche oder Rinderbacillenkulturen. Die Agglutinabilität hängt nach den Autoren hauptsächlich von der Homogenität der Kulturen ab. *Huebschmann.*

Melchiorri (1929) untersuchte die Substanzen, welche Annequin aus dem Urin bei einigen Infektionskrankheiten vermittels Schwefeläthers nach vorhergehender Ansäuerung mit Essigsäure und Entfernung des Eiweiſses extrahierte. Wie es scheint, können die bis jetzt angestellten Untersuchungen nicht gestatten, den klinischen Wert dieser Reaktion definitiv festzustellen.

Der Verf. bediente sich der bisher angewandten Methode; er extrahierte die Substanz aus dem Urin von Tuberkulösen und löste sie in einer 2proz. Lösung von kohlensaurem Natron und prüfte das Verhalten dieser Lösung homogenen Tuberkelkulturen gegenüber. Bei einigen Fällen von verschiedenen Lokalisationen der Tuberkulose besaſs der Urin Agglutinationsvermögen für Tuberkulose- und Typhuskulturen; auch im Urin bei verschiedenen Infektionskrankheiten existieren Substanzen, die nach derselben Methode trennbar, aber von verschiedener Wirkung sind.

In schweren und lange andauernden Fällen von Tuberkulose, bei denen die Serumreaktion negativ war, waren die Agglutinine im Urin in beträchtlicher Menge vorhanden. *Tiberti.*

Froment (1797) stellte an 100 Greisen oder dem Greisenalter nahestehenden Individuen serodiagnostische Versuche mit Tuberkulin an, von denen 30 durch die Autopsie kontrolliert werden konnten. Von diesen 30 gaben nur 4 eine positive Reaktion, die bei 3 Fällen sicher durch fortschreitende Tuberkulose bedingt war; im 4. Fall waren nur narbige Prozesse vorhanden. Bei den 26 negativen Fällen fanden sich keine oder nur geringfügige und ausgeheilte tuberkulöse Veränderungen vor. Nur in einem Fall schienen die Veränderungen progressiv zu sein, die Verimpfung von T.-B.-haltigem Material dieses Falles auf Meerschweinchen gab jedoch auch keine Tuberkulose. *Huebschmann.*

Sabaréanu und **Salomon** (2000). In der 3. Periode chronischer Tuberkulose ist die tuberkulöse Serumreaktion in 2 auf 3 Fällen negativ. Bei weniger vorgeschrittener Lungentuberkulose ist in 9 von 6 Fällen die Serumreaktion positiv. Bei lokalen Tuberkulosen ist die Reaktion meist positiv, im allgemeinen auch bei akuten Tuberkulosen.

Bei Tuberkuloseverdächtigen waren die Resultate verschieden. In keinem einzigen Falle, wo die Reaktion ausgeblieben war, konnte später Tukerku-

lose festgestellt werden. Dagegen wurde bei allen Kranken, bei welchen die Reaktion positiv ausgefallen war, klinisch oder durch Autopsie Tuberkulose gefunden. *Lemierre.*

Jousset und **Paraskevopoulos** (1850) prüften bei 15 tuberkuloseverdächtigen Fällen und 65 Kranken mit manifester Tuberkulose die agglutinierende Kraft des Blutserums auf die nach Arloing hergestellten homogenen Bac.-Kulturen und aufserdem auf die nach Whright aus toten Bac. hergestellten Emulsionen. Die Beschaffenheit der Emulsion ist bei toten Bakterien gleichgiltig, dagegen bei lebenden, älteren und dichteren Kulturen nicht ohne Einflufs auf das Phänomen. Bei einer optimalen Verdünnung von 1 : 20 mufs die Reaktion mit homogenen Kulturen nach 3 Stunden, mit toten nach 5-6 eingetreten sein. Die Reaktion versagte mit ersteren in 30%, mit letzteren in 12% der Fälle von sicherer Tuberkulose. Hieraus folgt, dafs der Serumdiagnostik der Tuberkulose zurzeit ein erheblicher Wert nicht zukommt, dafs aber an und für sich die Methode von Whright folgende Vorzüge hat: sie ist sicherer und technisch leichter, unabhängig von Verunreinigungen der Kultur, zeitlichen Einflüssen und von der Verdünnung. Die mit ihr gewonnenen Resultate sind demzufolge konstanter. *Heyde.*

De Simoni (2028) fand die Serumagglutination positiv in drei Fällen von primären tuberkulösen Läsionen des Mittelohres bei der Verdünnung 1 : 5. Als negativ erwies sich die Probe bei 20 Fällen von Otitis media purulenta infolge verschiedener Ursachen.

Er hält die Untersuchung für nützlich zum Zweck der Diagnose.

Tiberti.

Marchetti und **Stefanelli** (1918) gelangen bezüglich der Serumreaktion zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

1. Das Blutserum der Tuberkulösen agglutiniert homogene Tuberkelkulturen mit einem ziemlich hohen Prozentsatz (50-60%).

2. Die Probe der Agglutination erweist sich als positiv mit gröfserer Häufigkeit und in höherer Verdünnung im Beginn und bei leichten Fällen, bei denen der Organismus zeigt, dafs er mit Energie dem Infektionsprozesse gegenüber reagiert, ohne dafs es jedoch möglich ist, einen inneren konstanten Zusammenhang zwischen Serumreaktion und Prognose festzustellen.

3. Das Blutserum der Tuberkulösen, das mit Agglutinationsvermögen für homogene T.-B.-Kulturen ausgestattet ist, kann diese Eigenschaft lange (1-$1^1/_2$ Jahr) beibehalten, wenn es gegen das Licht geschützt und bei nicht zu hoher Temperatur gehalten wird. Aus dem allem ergibt sich, dafs die Serumreaktion von Arloing und Courmont, wenn sie auch ihre theoretische Bedeutung als biologische Tatsache beibehalten kann, dennoch einen grofsen Teil ihres Wertes bei Anwendung in der klinischen Praxis verliert.

Tiberti.

Indem **Cipolla** (1757) die Technik von Arloing und Courmont befolgte, hat der Verf. das Agglutinationsvermögen des Blutserums von Lupuskranken untersucht und gefunden, dafs es bei 25 Fällen fehlte, wobei in 2 Fällen kaum das Verhältnis von $^1/_5$, in 9 das von $^1/_{10}$ und nur in 2 das von $^1/_{20}$ erreicht wurde.

Er schliefst daraus, dafs die Untersuchung des Agglutinationsvermögens nicht zur Diagnose bei Lupus dienen kann, und dafs das Agglutinationsvermögen weder zur Dauer noch zur Ausdehnung der Krankheit im Verhältnis steht. *Tiberti.*

Panisset (1961) liefert Beiträge zur Frage der Agglutinationsdiagnose der Rindertuberkulose. Als Testflüssigkeiten dient eine Aufschwemmung von auf Kartoffeln gewachsenen Rinder-T.-B. in physiologischer Kochsalzlösung, der etwas Natriumkarbonat zur Förderung der Emulgierung zugesetzt und die nachher 24 Stunden lang durch einen Motor ständig bewegt wurde. Verdünnungen zu 1 : 10-20 der durch Leinwand filtrierten Flüssigkeit sind vollkommen homogen und setzt sich in derselben auch nach 24 Stunden nur ein geringer, nicht agglutinierter Bodensatz ab, der sich bei leichtem Schütteln wieder in der Flüssigkeit verteilt. Das Blut wurde den Rindern gewöhnlich im Moment der Schlachtung entnommen und sind die Tiere nachher eingehend auf das Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen untersucht worden; nur in einigen Fällen gelangte Blut von lediglich auf Grund der Tuberkulinreaktion als tuberkulös erkannten Rindern zur Verwendung. Das Resultat der Agglutinationsprobe gestaltete sich wie folgt: von 8 tuberkulösen Rindern agglutinierte das Blut die T.-B. 1mal bei 1 : 100, 6mal bei 1 : 60, 2mal nur bei 1 : 10; von 15 gesunden Rindern ergaben ebenfalls ein positives Resultat: 10 St. bei 1 : 60, 1 St. bei 1 : 10, 1 St. bei 1 : 5, 2 St. aber überhaupt nicht. Die Agglutinationsprobe eigne sich daher nicht zur Feststellung der Tuberkulose bei Rindern. *Hutyra.*

Einerseits hat **Figari** (1784) bestätigt, dafs auch bei erwachsenen mit Milch immunisierter Kühe genährten Kaninchen das entsprechende Serum beträchtliche Mengen von agglutinierenden und antitoxischen Substanzen aufweist, so dafs sie sich unempfänglich gegen endovenöse Injektionen von 5 mg lebender virulenter T.-B. per Kilogramm Körpergewicht zeigen; andererseits hat er durch geeignete Experimente an 2 kleinen Mädchen nachgewiesen, dafs infolge der Darreichung von immunisierter Kuhmilch im Blutserum agglutinierende und gegen die Tuberkulose antitoxisch wirkende Substanzen erscheinen. Auch wies er nach, dafs die Behandlung die allgemeine Körperernährung günstig beeinflufst, was logischer Weise hoffen läfst, dafs sich die Verwendung immunisierter Milch für die Prophylaxis und Behandlung der Tuberkulose als nützlich erweisen kann. *Tiberti.*

Aus experimentellen Untersuchungen schliefst **Figari** (1785), die Agglutinine und Antitoxine der Tuberkeln gingen in das Blut der aktiv immunisierten Kühe und Ziegen und in die Milch der passiv immunisierten Kaninchen über; die von immunisierten Müttern geborenen Böckchen erbten von der Mutter die Schutzstoffe und vermehrten sie mit dem Fortschreiten des Säugens; von nicht immunisierten Müttern geborene Kälber und Böckchen könnten auf gastrischem Wege die in der Milch von immunisierten Tieren enthaltenen Agglutinine und Antitoxine resorbieren, was die Bildung anderer Antitoxine und Agglutinine anregen kann; endlich seien sie, auf gastrischem Wege durch Milch immunisiert, imstande,

während des Säugens die Agglutinine und Antitoxine der Tuberkeln auf die jungen Tiere zu übertragen; erwachsene mit von immunisierten Kühen herstammender Milch ernährte Kaninchen resorbierten auf gastrischem Wege die in der Milch entstandenen Agglutinine und Antitoxine und ihre Sera wirkten agglutinierend und antitoxisch. *Tiberti.*

Iemma (1842) wollte den Übergang der Agglutinine und Antitoxine der Tuberkeln in die Milch immunisierter Tiere und die Fähigkeit dieser Stoffe, in das Blut der mit dieser Milch ernährten Kinder unter gleichzeitiger Mitteilung der Immunität nachweisen. Diese Untersuchungen stellte er bei 20 Kindern an und zog daraus nachstehende Schlufsfolgerungen:

1. Bei gesunden, von gesunden Eltern geborenen Säuglingen von der Geburt bis zu einem Jahr ist das Agglutinationsvermögen des Serums für den T.-B. negativ, auch im Verhältnis von 1 : 1. — 2. Bei gesunden von tuberkulösen Eltern geborenen Säuglingen ist das Agglutinationsvermögen des Serums für den T.-B. fast immer negativ, in einigen seltenen Fällen kann es positiv sein, aber in geringem Verhältnis im Maximum 1 : 3. — 3. Bei gesunden von gesunden Eltern geborenen Säuglingen, bei denen einige Monate hindurch die Ernährung mit immunisierter Milch durchgeführt wurde, ist das Agglutinationsvermögen des Serums für den T.-B. in der Mehrzahl der Fälle positiv im Verhältnis 1 : 5, es kann aber auch das Verhältnis 1 : 10 erreichen. — 4. Bei gesunden von tuberkulösen Eltern geborenen Säuglingen, die einige Monate lang mit immunisierter Milch ernährt wurden, ist das Agglutinationsvermögen des Serums für den T.-B. in der Mehrzahl der Fälle positiv im Verhältnis 1 : 10, in einigen Fällen aber kann es das Verhältnis 1 : 20 erreichen. — 5. Bei allen von gesunden oder tuberkulösen Eltern geborenen Kindern nimmt, wenn nach Ernährung mit immunisierter Milch das Serum ein Maximum des Agglutinationsvermögens erreicht hat, letzteres nicht mehr zu, auch dann nicht, wenn die Ernährung mit der Milch einige Monate lang fortgesetzt wird. — 6. Bei gesunden von gesunden Eltern geborenen Kindern wie auch bei den von tuberkulösen Eltern geborenen, deren Sera jedoch vor der Ernährung mit immunisierter Milch kein Agglutinationsvermögen besafsen, behält das Serum, wenn die Ernährung mit dieser Milch ausgesetzt wird, das Vermögen bei, die Tuberkulosekulturen noch 15, im Maximum 20 Tage lang zu agglutinieren, aber in geringeren Verhältnissen als den während der Milchernährung angetroffenen, während es dieses Vermögen einen Monat nach der Aussetzung vollständig verliert. — 7. Bei den von tuberkulösen Eltern geborenen Kindern, deren Sera ein leichtes Agglutinationsvermögen besitzen, kann man auch einen und zwei Monate nach der Aussetzung der Milchernährung beobachten, dafs das Serum das Agglutinationsvermögen für den T.-B. beibehält, aber in geringerem Verhältnis, als wenn die Kinder mit der Milch ernährt wurden und in gröfserem Verhältnis als konstatiert wurde, ehe sie mit der immunisierten Milch ernährt wurden. *Tiberti.*

Castruccio (1754) hat sich die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob Tiere, die mit Blut oder mit dem getrockneten Koagulum, das aus dem Blute von Tieren gewonnen wurde, die gegen Tuberkulose immunisiert

worden sind sowie mit öliger Emulsion von getrocknetem Blute ernährt werden, antitoxisches und Agglutinationsvermögen erlangen.

Seine Experimente führten zu dem Schlusse, dafs durch Eintrocknen und Pulverisieren des Blutes in toto und des Koagulums der gegen Tuberkulose immunisierten Tiere die antitoxischen und agglutinierende Substanzen nicht zerstört werden. Die erwähnten Substanzen werden in der „antituberkulösen“ Emulsion nicht verändert und gehen durch das Verdauungsrohr ins Blut über. *Tiberti.*

Hamburger (1818) führt einige Punkte an, welche die passive Immunisierung des menschlichen Säuglings gegen Tuberkulose durch Ernährung mit Milch oder Serum von Rindern, die gegen Tuberkulose immunisiert sind, als aussichtslos erscheinen lassen. Zunächst ist es, besonders nach Salges Untersuchungen, durchaus unwahrscheinlich, dafs artfremdes Eiweifs, wie es hier der Fall sein müfste, resorbiert wird (Versuche mit Milch einer diphtherieimmunen Ziege an Säuglingen). Verf. sah ebenfalls keine Resorption bei Einträufelung von Tetanusserum (menschliche Säuglinge und Tiere), obwohl für den Nachweis desselben im Tetanusantitoxin ein äufserst feiner Indikator gegeben ist. — Sollten aber bei der v. Behringschen Tuberkuloseimmunisierung trotzdem vielleicht geringe Mengen des artfremden Eiweifses (an welches ja das Antitoxin gebunden ist) resorbiert werden, so wäre wieder ein Hindernis vorhanden in der Präcipitinbildung gegen das Rindereiweifs, die, gerade bei wiederholter Resorption, zu rascher Eliminierung desselben führen würde. *Kraemer.*

Nach einleitenden Worten über unsere seitherigen Kenntnisse der Immunität bei Tuberkulose wendet sich **Kraus** (1877) speziell gegen die Ansicht Kochs, dafs die Agglutininbildung einen Wertmesser für die Immunisierung oder Heilung der Tuberkulose abgäbe. Auf der Klinik des Verf. fand Jürgens 1. bei 6, nach der üblichen physikalischen Untersuchung als ausgeheilt anzusehenden Fällen gar keine Agglutinine; auch nicht bei einem dieser Patienten, welcher öfters während seines Krankenhausaufenthalts, also nicht erst nach Ablauf der Krankheit untersucht wurde. 2. Bei tuberkulös infizierten Meerschweinchen trat auf Tuberkulinbehandlung erhebliches Ansteigen des Agglutinationswertes auf, aber ebenso bei gesunden Tieren. 3. Bei der klinischen Anwendung des Neutuberkulins an 20 Patienten kam ebenfalls in allen Fällen, die längere Zeit und nicht mit allzu geringen Dosen behandelt wurden eine wesentliche Steigerung des Agglutinationsvermögens zu stande, aber durchaus ohne Parallelismus mit einer Besserung, die Phthise schritt trotzdem ihren Gang. Darnach kann es keinen Zweifel unterliegen, dafs die Agglutination nichts ist als eine Reaktion auf das Tuberkulin (Fällungsreaktion). — Der Erfolg der Tuberkulinbehandlung war in den klinischen Fällen (Neutuberkulin) ein negativer, es trat sogar öfters Verschlimmerung[1] auf. Im Tierexperiment konnte ebenfalls keine

---

[1]) Ich will nicht unterlassen anzuführen, dafs gegen diese klinischen Versuche von anderer Seite schon eingewendet wurde, sie seien nicht in der richtigen Weise angestellt worden, insbesondere sei die Dosenfolge nicht einwandsfrei gewesen. Ref.

Heilung (auch keine Immunisierung durch Vorbehandlung) erzielt werden, aber der Verlauf der Krankheit erfuhr eine erhebliche Veränderung (viel geringere Schwellung und Verkäsung der Drüsen, der Milz usw.), besonders wenn die Tuberkulinbehandlung möglichst früh einsetzte. — Mit den sogenannten passiven Serumpräparaten (von Maragliano und Marmorek) hatte Verf. ebenfalls keinen Erfolg. — Eine bakterielle Immunität gegen die T.-B.-Infektion hat sich also bis jetzt noch keineswegs erreichen lassen; selbst eine Giftfestigkeit ist zu bezweifeln. Das Streben nach einer spezifischen Therapie ist aber sehr begründet und auch als aussichtsvoll zu bezeichnen, da doch ohne Bac. keine Tuberkulose existiert. Die Disposition ist auch in der allerletzten Zeit wieder zu einseitig in den Vordergrund gestellt worden. *Kraemer.*

Spengler (2036) entnimmt zur Agglutinationsprobe 4 ccm Blut durch Venenpunktion, zentrifugiert das Serum sofort und verdünnt es, weil konzentrische Mischungen täuschende Eiweifsniederschläge geben können. Die Tuberkulose-Agglulination sei keine Verklumpung von Bac.-Leibern oder -Leibesteilen, sondern eine Toxinfällung; denn diese sog. Agglutination gelingt auch mit bac.-freier Testflüssigkeit, doch bestehe nebenbei auch Bakterien-Zusammenballung. Sp. berichtet über die Agglutinationswerte bei 80 mit Perlsuchttoxinen behandelten Tuberkulösen; er vergleicht seine Resultate mit den von Koch mitgeteilten. Die Perlsuchttuberkuline seien überlegen, auch schwere kavernöse Fälle zeigen Daueragglutinationen. Einen fördernden Einflufs auf die Agglutininbildung liefs die methodische Anwendung von Jod (Jodol, perkutan angewandt) erkennen, zumal dann, wenn eine Lues mit im Spiele ist. Im letzten Falle sind die Erfolge hinfällig. Aufser durch Lues wird die Agglutinationssteigerung durch schwere körperliche und geistige Arbeit gehemmt. Eine kleine Zahl von Tuberkulösen erträgt Perlsuchttoxine nicht; nach Sp. handelt es sich dann um Perlsuchtinfektionen. *Askanazy.*

Kentzler (1857) sucht festzustellen, ob die Immunkörper des Bluts in verschiedenen Stadien der Lungentuberkulose eine nachweisbare Veränderung erleiden und bestimmte zu dem Zwecke den Komplementgehalt des Bluts mittels der Hämolyse. Durch Injektion normalen Menschenbluts in den Kaninchenkörper erteilte er dem Kaninchenserum hämolytische Kraft gegenüber menschlichen Erythrocyten*; dann wurde das Komplement durch halbstündiges Erwärmen des Serums auf 56° C. zerstört. Untersucht wurden im ganzen 39 Fälle, davon 12 tuberkulosefreie. Von den 27 Tuberkulosen befanden sich 9 im ersten, 8 im zweiten und 10 im dritten und letzten Stadium. Es ergab sich, dafs die Grenze der Hämolyse bei normalen Menschen nach Zugabe von 1,1 Teil Serum, bei Tuberkulose im ersten Stadium nach Zugabe von 1,3 Teil Serum, bei Tuberkulose im zweiten Stadium nach Zugabe von 1,4 Teil Serum und bei Tuberkulose im dritten Stadium nach Zugabe von 1,2 Teil Serum erreicht war.

*) Bekanntlich wirkt bereits das normale Kaninchenserum stark hämolytisch auf menschliche Erythrocyten. *Baumgarten.*

Bei geringerem Zusatz als 0,8 Teil Serum trat keine vollständige Lösung ein. Das normale und tuberkulose Serum besitzen mithin fast die gleiche Komplementmenge in derselben Einheit. Nur in 6 Tuberkulosefällen und zwar in je 2 aus jedem der 3 Stadien mufste mehr Serum zugesetzt werden, war das Serum mithin komplementärmer. Verf. hat übrigens auch die Leukocytenzahl festgestellt und dabei beobachtet, dafs diese mit der „Lösungsgrenze" nicht übereinstimmt, d. h. dafs die Leukocytenmenge im Blute mit gleichem Lösungsvermögen sehr verschieden sein kann. Daraus folgert K., dafs der Komplementgehalt des Serums nicht ausschliefslich von der Zahl der weifsen Blutkörperchen abhängen kann. Er resumiert: Im Blute der Tuberkulösen ist eine genügende Komplementmenge vorhanden. Man kann mithin annehmen, dafs „der Amboceptor" im Laufe der Tuberkulose eine solche Veränderung erfährt, dafs „trotz des Vorhandenseins genügender Mengen von Schutzstoffen, die zerstörende Wirkung des tuberkulösen Virus nicht gehemmt werden kann."[1]

Askanazy.

Denys (1766) gibt in diesem Werk die Resultate neunjähriger Untersuchungen über die immunisierenden Eigenschaften der Sekrete des T.-B., wenn diese ohne Veränderung durch Hitze oder chemische Manipulationen verwendet werden. Diese Sekrete sind in bestimmten Dosen wirksame Gifte. Verdünnt und nach bestimmten Vorschriften angewendet, sind sie heilsam.

Das erste Kapitel ist einem geschichtlichen Überblick über die von Koch und anderen Autoren gefundenen Tuberkuline gewidmet.

Das zweite Kapitel behandelt die Präparation und die physikalischen Eigenschaften der „Bouillon filtré". Man sät einen Stamm in 5proz Glyzerinbouillon aus. Nach kräftiger (?) Entwicklung filtriert man durch Papier, dann durch ein Porzellanfilter und fügt zur Konservierung 0,25proz. Karbolsäure und Thymol hinzu. Das so erhaltene Produkt nennt Verf. „Bouillon filtré". Die genaue Zusammensetzung ist selbstverständlich unbekannt. Verf. jedoch vergleicht sehr hypothetisch die Eigenschaften mit denen der Tetanus- und Diphtherietoxine, die zur Präparation der Antidiphtherie- und Antitetanussera dienen.

Die „Bouillon filtré" unterscheidet sich von dem alten Tuberkulin Kochs dadurch, dafs letzteres von Bestandteilen, die durch Erwärmung verändert werden, frei ist, dafür aber Stoffe enthält, die durch Wärme aus den Mikroben extrahiert werden. Die Natur jener ersten Bestandteile und dieser letzten Körper ist natürlich ebenfalls vollständig unbekannt. Von anderen Tuberkulinen Kochs, von dem Tuberculoplasmin Hahns und Buchners und von Klebs' Tuberculocidin unterscheidet sich die Bouillon durch ihre Herstellungsweise. Das führt Verf. auf die Vermutung, dafs die „Bouillon filtré" noch besondere unterscheidende Eigenschaften besitzt. Eine gemeinsame Eigenschaft aller Tuberkuline ist die Herbeiführung einer Kongestion der tuberkulösen Herde.

[1]) Vorausgesetzt, dafs solche gegen den T.-B. wirksame Amboceptoren im normalen Serum vorhanden waren. Ref.

Denys behauptet, dafs die „Bouillon filtré“ eine immunisierende Wirkung ausübt. Verf. gründet seine Überzeugung 1. auf Laboratoriumserfahrungen und 2. auf klinische Fakta. Experimente im Laboratorium wurden zuerst an Meerschweinchen angestellt. Sie wurden 1896 von Sluyts ausgeführt, verliefen aber negativ. 1897 und 1898 wurden von Broden, einem Schüler Denys', neue Untersuchungen über die Histogenese der Tuberkel und über die Heilwirkung des Tuberkulins an Hunden vorgenommen. 19 Tieren, darunter 12 Kontrolltieren, wurde intra-peritoneal eine Kultur virulenter menschlicher T.-B. injiziert. Die Kontrolltiere, welche nicht mit Tuberkulin behandelt wurden, erlagen rasch. Bei den anderen Hunden traten zahlreiche grofse Tuberkeln auf und es machte sich eine offenbare Tendenz zu skleröser Rückbildung des tuberkulösen Prozesses geltend. 3 Hunde, die nicht getötet wurden, waren noch 6 Wochen nach der Injektion am Leben und wohlbehalten.

1901 nahmen Denys und Roger diese Experimente wieder auf: Sie fanden dieselbe Rückbildung des tuberkulösen Prozesses, aber „es gelang ihnen nicht, alle behandelten Hunde zu erhalten“ (p. 23). Einige Experimente wurden mit 6 Ziegen und 3 Kälbern gemacht. 3 Ziegen und 2 Kälber wurden vorher mit „Bouillon filtré“ behandelt und dann wiederholt gleichzeitig mit den Kontrolltieren mit einer starken Dosis menschlicher T.-B. infiziert. Die Kontrolltiere zeigten allgemeine kräftige Reaktion (Fieber, Ermattung). Die anderen Tiere zeigten keine oder eine viel geringere Reaktion. Verf. sagt, dafs diese letzten Experimente „nicht als Beweis für die absolut immunisierende Wirkung der Bouillon filtré betrachtet werden können“ p. 27. Schliefslich dehnte Denys seine experimentellen Untersuchungen nicht weiter aus, „da seit dem Beginn derselben die Versuche an Menschen ihm die unverbrüchliche Überzeugung von der Wirkung der Bouillon filtré bei der Behandlung menschlicher Tuberkulose beigebracht hatten“ p. 28.

Fast die ganze Arbeit (p. 30-316) ist der Darstellung der Art und Weise, wie die Bouillon filtré angewendet werden mufs, gewidmet, ferner einer sehr detaillierten Diskussion und der Interpretation der bei der Heilung verschiedener Formen menschlicher Tuberkulose, besonders der Lungentuberkulose, gewonnenen Resultate. Eine Zusammenfassung der klinischtherapeutischen Darstellung kann hier nicht gegeben werden.

Auf einigen Seiten (205-11) gibt Verf. den Begriff wieder, den er sich von der immunisierenden Wirkung der Bouillon filtré macht. Er glaubt an das Vorhandensein von Antitoxinsubstanzen und baktericider Eigenschaften im Serum und der Tumoren der mit Bouillon filtré behandelten Tiere und Kranken.

Nach Meinung des Verf.s soll die Antituberkuloseimmunisation der Antidiphtherieimmunisation nahestehen. Das sind jedoch nur reine Annäherungen und Vermutungen. Nirgends findet sich in dem Werk eine Darlegung eigner Untersuchungen über das Vorhandensein von Agglutininen, Sensibilisatoren und Antikörpern in den Organen oder im Plasma der mit Bouillon filtré behandelten kranken Menschen und Tiere. Das Auftreten eines Anti-

tuberkulins bei den behandelten Individuen wird durch kein Experiment bewiesen. *Beco.*

Nach **Wahlen** (2069, 2070) bildet sich bald nach der Infektion mit T.-B. im Körper ein Produkt, das befähigt ist, die Vermehrung der T.-B. aufzuhalten und dadurch die Chronizität und oft die Heilung der Tuberkulose bewirkt. Bei seinen Versuchen, jene Substanz zu isolieren und zu charakterisieren, erhält er einen Körper, der bei einstündigem Erhitzen auf 60° seine Wirkungskraft verliert, der von Alkohol und Säuren gefällt wird und dann in Alkalien löslich, aber unlöslich in Wasser und Kochsalzlösung ist und der schliefslich durch Aufkochen nicht koaguliert wird; es handelt sich darum nach Wahlen um ein Nucleoalbumin. Der Körper zeigt eine relativ geringe Toxizität, letztere ist noch geringer, wenn man ihn mit Jod behandelt, welches er in gewissen Quantitäten aus Lösungen an sich zu reifsen imstande ist. Sowohl das primäre Nucleïn als auch das Jodderivat bewahren mehr als 6 Monate ihre Wirksamkeit. *Huebschmann.*

Marzagalli (1925) fand eine Art und Weise, bei Meerschweinchen eine sehr akute Tuberkelinfektion zu erzeugen (endoperitoneale Injektion von 10 cg per 100 g Meerschweinchen von virulenten, filtrierten und abgewaschenen Bac., die getrocknet und dann in sterilem Wasser suspendiert wurden). Auf diese Weise erfolgt der Tod in 24-36 Stunden. Alsdann injizierte er gleichzeitig verschiedenen Meerschweinchen Bac. und Antituberkelserum (1 ccm Serum für jedes cg Bac.) und konstatierte, dafs auf diese Weise die tuberkulöse Toxämie vermieden und eine langsame Tuberkelinfektion hervorgerufen wird. Wenn er das Serum jedoch nach und nach injizierte, so gelang es dem Serum, obschon die Infektion durch so starke Mengen von Bac. hervorgerufen wurde, auf einige Zeit auch bei inokulierten Meerschweinchen den Marasmus aufzuhalten. *Tiberti.*

Barloccos (1708) Experimente wurden an Kaninchen angestellt, die zu wiederholten Malen mit schwachen Dosen von Bouillonkulturen von T.-B. inokuliert wurden; zuerst wurden letztere mit destilliertem Wasser abgewaschen, dann durch nochmalige Abwaschung auf dem Filter mit 1% Sodalösung entfettet, hierauf von neuem mit destilliertem Wasser abgewaschen, dann im Achatmörser pulverisiert, endlich (der erhaltene Staub) in physiologischer Lösung von Natriumchlorid emulsioniert. Nachdem die Immunisierung erreicht war, was durch das stark agglutinierende Vermögen (Methode Arloing-Courmont) des Blutserums des Versuchstieres angezeigt wird, wurden sie subcutan mit einer Emulsion von lebenden T.-B. von bekannter Virulenz inokuliert.

Die erhaltenen Resultate sind in Kürze die folgenden:

Wiederholt und lang andauernd (60-80 Tage) vorgenommene Inokulationen kleiner Dosen von abgestorbenen, gewaschenen und entfetteten Bac. bewirken eine aktive Immunität gegen die experimentelle Tuberkulose; die beträchtliche Erhöhung des Agglutinationsvermögens kann bis zum sicheren Erkennen der Immunisierung gesteigert werden; die Erscheinung der lokalen Reaktion schliefst die Immunisierung des Versuchstieres nicht aus. *Tiberti.*

Balladore-Pallieri (1705) immunisierte aktiv und passiv Ka-

ninchen mit T.-B. so, dafs er das Agglutinationsvermögen ihres Serums von 1:5 auf 1:150-200 erhöhte. Hierauf untersuchte er, welche Veränderungen der T.-B. erleidet beim Verweilen im Muskelplasma der gesunden sowie des aktiv und passiv immunisierten Kaninchens und die Wirkung der subcutanen oder endoperitonealen Injektion so behandelter Bac. bei gesunden Kaninchen. Er zieht die Schlufsfolgerung, dafs das Muskelplasma des künstlich immunisierten Tieres anscheinend bakterieide und antitoxische Energien gegen den T.-B. besitze. *Tiberti.*

Aus den vorgenommenen Untersuchungen schliefsen **Figari** und **Marzagalli** (1786): Durch die Immunisierung mit wässerigem Extrakt aus lebenden T.-B. kann man ein sehr aktives Antibac.-Serum erhalten. Dieses Serum ist imstande, sowohl in vivo als auch in vitro das Gedeihen und die Entwicklung des T.-B. zu verhindern; injiziert man es präventiv bei Tieren, so immunisiert es sie gegen die Tuberkulose, indem es sie gegen die experimentelle Tuberkulose unempfänglich macht, während es imstande ist, die Kontrolltiere in sehr kurzer Zeit sicher zu töten. Dieses Serum besitzt einen ausgesprochenen therapeutischen Wert bei Tuberkulose der Affen, mag sie nun auf natürlichem Wege erworben oder künstlich durch direkte Infektionen hervorgerufen sein. *Tiberti.*

Scarano (2004) injizierte bei 5 Kindern Flüssigkeit eines peritonealen tuberkulösen Exsudationsprozesses, die durch sterilisierte Chamberland-sche Kerze filtriert worden war (nachdem er das Filtrat in einer sterilen Retorte gesammelt und 24 Stunden lang bei 38^0 in den Thermostaten gestellt hatte). Die Injektion hat eine höhere diuretische Wirkung als gewöhnliche Diuretica.

Diese tuberkulöse Exsudationsflüssigkeit kann nicht nur bei dem Individuum, welches das Serum lieferte, sondern auch bei anderen Kranken mit Exsudatläsionen der serösen Häute zur Anwendung gebracht werden. *Tiberti.*

v. Baumgarten und **Hegler** (1720) berichten über das nunmehr gewonnene, beachtenswerte Resultat eines Immunisierungsversuchs gegen Tuberkulose, das mit Rinderimmunserum an Kälbern angestellt ist. Diesem Experiment mufste von vornherein mehr Bedeutung zugesprochen werden als entsprechenden Versuchen, die mit Rinderimmunserum an Kaninchen und Meerschweinchen ausgeführt wurden, da sich im Rinderserum für den spezifischen Antikörper des Rinderimmunserums das bestgeeignete Komplement finden dürfte. Das Immunserum stammt von einem Rinde, welches zuerst mit menschlichen T.-B., dann 5mal mit Persuchtmaterial subcutan infiziert worden war und stets eine negative Tuberkulinprobe sowie ein Fehlen nennenswerter Krankheitserscheinungen ergeben hatte. Zur Prüfung der Wirksamkeit dieses Serums wurden 3 gesunde, auf Tuberkulin nicht reagierende Kälber verwendet. Kalb 1 erhielt in 16 Tagen 82 ccm Immunserum subcutan links am Halse injiziert, sodann 5 ccm einer bac.-reichen Perlsuchtemulsion rechts am Halse eingespritzt. Kalb 2 erhielt das gleiche Infektionsquantum, wurde aber erst im Anschlufs an die Bac.-Injektion innerhalb von 18 Tagen mit 70 ccm Immunserum gespritzt.

Kalb 3 endlich empfing ebenfalls 5 ccm Bac.-Emulsion, wurde aber überhaupt nicht mit Serum behandelt. Kalb 2 erkrankte an ausgedehntester Tuberkulose und wurde in moribundem Zustande ca. 5-6 Wochen nach der Infektion geschlachtet; das Kontrolltier, Kalb 3, wurde in stark abgemagertem Zustande nach mehr als 4 Monaten getötet und erwies sich auch als schwer tuberkulös. Das mit Kalb 3 am gleichen Tage geschlachtete Kalb 1 zeigte, abgesehen von einzelnen zweifelhaften Knötchen in der rechten Bugdrüse, im ganzen Körper keine Spur von makroskopischer Tuberkulose. Ohne aus dem einen Experiment weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen, unterstreichen die Verff. natürlich dieses auffallende Ergebnis an dem präventiv geimpften Tiere. *Askanazy.*

v. Baumgarten (1719) hat sich seit vielen Jahren mit Versuchen beschäftigt, ein Immunisierungsverfahren gegen Tuberkulose zu finden. Allein trotz Anwendung der verschiedenartigsten Methoden blieb bisher jeder Erfolg aus. Auch wenn Kaninchen, die wiederholt einer Infektion mit menschlichen T.-B. Widerstand geleistet hatten, nachher mit Perlsuchtbac. geimpft wurden, offenbarte sich keine Immunität, vielmehr gingen diese Tiere ebenso rasch zugrunde, wie nicht vorgeimpfte Kaninchen. Als nun v. Behring seine Impferfolge bei nach dem gleichen Prinzip behandelten Rindern veröffentlichte, griff der Forscher im Verein mit Dr. Hegler diese Experimente von neuem an. Die seit Mai 1902 eingeleiteten Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose an Rindern führten im wesentlichen zu folgenden Ergebnissen:

Es wird bestätigt, dafs Rinder durch Einverleibung menschlicher T.-B. gegen eine für Kontrollrinder tödliche Infektion mit Perlsuchtbac. zu immunisieren sind. Diese Immunität hat sich bisher — $2^1/_2$ Jahre nach der Präventivimpfung — erhalten. Die abweichenden Resultate am Kaninchen erklären sich dadurch, dafs Perlsuchtbac. für Kaninchen noch virulenter sind als für Rinder.

Das weitere sehr bemerkenswerte Resultat v. Baumgartens liegt in der Feststellung, dafs schon eine einmalige subcutane Impfung mit menschlichen T.-B. genügt, um eine Immunität gegen Perlsuchtinfektion zu bewirken. v. Behring, Koch und Neufeld hatten ausschliefslich die mehrmalige intravenöse Injektionsmethode zur Erzeugung der Immunität für notwendig erachtet. —

Der durch subcutane Impfung erzielte Impfschutz hält mindestens für die Dauer eines Jahres an. Die subcutane Injektion menschlicher T.-B. erzeugt beim Rinde keine Tuberkulose, sondern einfach entzündliche Veränderungen. Es handelt sich also, entgegen v. Behring, nicht um das Überstehen einer leichten Tuberkulose, sondern die Erscheinung steht im Einklange mit Kochs Ansicht von der Verschiedenheit der Menschen- und Rinder-T.-B. Es ist bei der Prüfung des Blutserums der Immuntiere auf einen etwaigen Gehalt an antitoxischen bezw. baktericiden Stoffen bis jetzt nicht gelungen, eine immunisierende oder heilende Wirkung des Serums an Meerschweinchen oder Kaninchen nachzuweisen. An Rindern sind solche Versuche noch im Gange.

Gelingt es nicht ein Heilserum gegen Tuberkulose zu finden, so müfste man zur aktiven Immunisierung des Menschen Rinderbac. als Vaccin verwenden, dies jedoch erst dann, wenn jeder berechtigte Einspruch gegen die Nichtidentität der beiden Bac. verstummt ist. *Askanazy.*

Pepere (1965) hat beobachtet, dafs die virulenten Bac. der menschlichen Tuberkulose von den Rindern in enormen Verhältnissen vertragen werden unter vorübergehenden Ernährungsstörungen. Nach einer mehr oder weniger kurzen Zeit entledigen sich die Tiere derselben, was dafür spricht, dafs für sie die menschliche Tuberkulose ein abgeschwächtes Virus darstellt.

Die Rinder scheiden auch leicht die Bac. der Vogeltuberkulose aus.

Die Bac. der menschlichen Tuberkulose verleihen den Rindern eine gröfsere Resistenz gegen die Perlsucht.

Bei geimpften Tieren werden die Bac. der Tuberkulose zum Teil zerstört, andere bleiben lange Zeit hindurch in den Lymphdrüsen eingenistet, in der Milz usw., und behalten dort ihre Virulenz bei, bereit, den Organismus beim ersten Zeichen einer Abnahme der physiologischen Widerstandsfähigkeit zu überfallen. *Tiberti.*

Lignières (1898) verwendet zur Schutzimpfung von Rindern gegen die Tuberkulose T.-B. des Typus humanus in vier Wochen alten homogenen Kulturen, wovon je nach dem Körpergewicht der Tiere, $^1/_{20}$-$^1/_{10}$ ccm unter die Haut der Halsseite eingespritzt werden.* Es sollen die Tiere in möglichst jungem Alter, allenfalls schon acht Tage nach der Geburt geimpft werden. Die Schutzimpfung darf als gelungen betrachtet werden, wenn sich an der Injektionsstelle eine etwa taubeneigrofse Anschwellung gebildet hat, die nicht abszediert und alsbald fibrös wird; dabei soll die präskapulare Lymphdrüse nicht merklich anschwellen. Die Tiere reagieren während der ersten vier Monate nach der Impfung, vom fünften Monat ab stellt sich aber die Reaktion nicht mehr ein. Die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen die intravenöse tuberkulöse Infektion werde ebenso erhöht wie durch die Behringsche Impfmethode, dabei sei aber die subcutane Impfung bedeutend bequemer als die zweimalige intravenöse Impfung.

Nach L.s Erfahrungen handelt es sich bei der Schutzimpfung mit menschlichen T.-B. vielmehr um eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit als um die Erzeugung einer wirklichen Immunität und sei es fraglich, ob die erstere sich auch gegen die natürliche Infektion bewähren wird. Die eingeimpften T.-B. bleiben, auch wenn die Tiere auf das Tuberkulin nicht mehr reagieren, in den übrigens normal aussehenden Lymphdrüsen noch Monate bis $1^1/_2$ Jahr lang erhalten und verdiene dieser Umstand bei der Beurteilung der Schutzimpfung entsprechende Beachtung. Auch diesbezüglich sei die subcutane Impfung, da sie die Verbreitung der Bac. im Tierkörper ausschliefse, der Behringschen intravenösen Methode vorzuziehen**. *Hutyra.*

---

*) Also auch Lignières bedient sich, unabhängig von meinem Vorgehen (s. o.), des subcutanen Vaccinationsverfahrens. *Baumgarten.*

**) Ein Vorteil des subcutanen Impfverfahrens gegenüber der intravenösen Impfmethode, der nicht hoch genug zu veranschlagen ist und auf welchen ich

Pearson und **Gilliand** (1963) befassen sich mit der Schutzimpfung gegen die Tuberkulose der Rinder seit 1900 im Laboratorium des State Live Stock Sanitary Board von Pennsylvanien. Nachdem sie bereits 1902 gezeigt hatten, dafs die Widerstandsfähigkeit der Rinder gegen die tuberkulöse Infektion durch wiederholte intravenöse Einverleibung von avirulenten T.-B. des Typus humanus namhaft erhöht wird, glauben sie nunmehr, dafs sich ein ähnliches Resultat auch durch subcutane Injektion verschiedener abgeschwächter Stämme des T.-B. erreichen läfst. Übrigens sei die Immunität desto intensiver, je öfters (3-4mal) und bis zu einer gewissen Grenze mit je höheren Impfstoffmengen die Tiere behandelt wurden, nur dürfen die Intervalle nicht zu kurz bemessen werden, da sonst die Resistenz leicht unter die Norm herabgedrückt oder eine Toxämie erzeugt werden könnte. Die Bac. der Geflügeltuberkulose scheinen sich zu Immunisierungszwecken nicht zu eignen, da sie einerseits eine Intoxikation erzeugen können, andererseits keine wirksame Immunität hervorrufen. *Hutyra.*

Koch, Schütz, Neufeld und **Mieſsner** (1868) haben, ihrer Angabe nach mit grofser Sicherheit, durch einmalige intravenöse Einspritzung von 1-3 cg Bac. der menschlichen Tuberkulose bezw. abgeschwächten Bac. der Perlsucht Rinder gegen hochvirulente Bac. der Perlsucht zu immunisieren vermocht. Die intravenöse Methode ergab sich aus dem Resultate der vorangegangenen Versuche über den Unterschied zwischen der menschlichen und der Rindertuberkulose, welche zeigten, dafs Rindern gröfsere Mengen lebender Bac. der menschlichen T.-B. ohne Schaden injiziert werden konnten. Die auf Glyzerinbouillon gezüchteten Bac. müssen ein Alter von 30-40 Tagen haben. Sie wurden zwischen Fliefspapier getrocknet und mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung vermischt injiziert. Die vollständige Immunität der Kälber trat nach 3 Monaten ein. *Walz.*

Libbertz und **Ruppel** (1895) wenden sich gegen die Angaben, welche Friedmann 1904 über die Immunisierung von Rindern mit seinen Schildkröten-T.-B. und über Tuberkulose-Schutzstoffe veröffentlicht hat. Die Verff. erkennen an, dafs es nicht gelingt, mit Schildkröten-Bac. bei Warmblütern Tuberkulose zu erzeugen. Jedoch ist die Einverleibung gröfserer Bac.-Mengen imstande, teils akute Giftwirkungen auszulösen, teils dauernde pathologisch-anatomische Veränderungen nach sich zu ziehen. Die Autoren belegen diese Behauptung durch Mitteilung spezieller Fälle. Verschiedene Tiere (Esel, Pferd, Ziege, Schaf, Rind) gingen in kurzer Zeit unter den Erscheinungen multipler Hämorrhagien und Lungenödem zugrunde. Von dauernden Veränderungen wurden Knötchenbildungen in den Organen, besonders in den Lungen beobachtet. Was den immunisatorischen Erfolg bei Meerschweinchen betrifft, über den Friedmann berichtet, so folgten L. und R. zunächst dem Vorgehen dieses Autors, indem sie sowohl von F. immunisierten als auch nicht vorbehandelten Meerschweinchen ein Gemisch

---

in den letzten Verhandlungen im Kaiserl. Gesundheitsamt (Juni 1907) nachdrücklich hingewiesen habe. *Baumgarten.*

von Schildkröten- und virulenten T.-B. injizierten. Die Experimente zeigten, daſs die intravenöse Behandlung mit Schildkröten-T.-B. nicht imstande ist, die Meerschweinchen gegen eine Infektion mit virulenten T.-B. in zuverlässiger Weise zu immunisieren. Höchstens scheint die Vorbehandlung eine gewisse Verzögerung im Ablauf der Tuberkulose zu bedingen. Die Resultate waren noch ungünstiger, wenn die von Friedmann vorbehandelten Tiere lediglich mit virulenten T.-B. (und nicht mit dem erwähnten Gemisch) infiziert wurden. Eine Verlangsamung in der Ausbreitung der Tuberkulose scheint auch in diesen Versuchen zu Tage zu treten; wurden die Meerschweinchen aber erst 30 Tage und später nach der Infektion getötet, so ergab sich eine typische, manchmal sogar rapid entwickelte Tuberkulose. In einem Experiment zeigte das vorbehandelte und nicht vorbehandelte Tier eine unvollkommene Entwicklung des tuberkulösen Prozesses unter der Mitwirkung einer Mischinfektion. Die Lungenseuche der Meerschweinchen kann einen retardierenden Einfluſs auf den Verlauf der Tuberkulose ausüben. — Weiterhin prüften die Verff. die Behauptung Friedmanns, daſs es ihm gelungen sei, Rinder durch intravenöse Einspritzung von Schildkröten-T.-B. gegen virulente Perlsuchtbac. zu immunisieren. Die Kritik der Friedmannschen Resultate, die ergänzende Prüfung seiner Beobachtungen, sowie weitere Versuche an Ziege und Schwein führen die Verff. zu einem entgegengesetzten Ergebnis, wie sie auch der Meinung Friedmanns nicht beipflichten, daſs ihm die Heilung eines spontan tuberkulösen Rindes durch Behandlung mit Schildkröten-T.-B. gelungen sei. Endlich prüfen die Verff. die Frage, ob sich im Blute der mit Schildkröten-Bac. vorbehandelten Tiere Tuberkulose-Immunstoffe nachweisen lassen, wie Friedmann angibt. Die Nachprüfung erfolgte mit dem Serum vorbehandelter Rinder. Zu diesem Zwecke wurde in verschiedenen Versuchsserien das Serum von 3 Rindern an Meerschweinchen erprobt. Auch in dieser Hinsicht ist das Facit negativ; die Sera besitzen keine krankheitverhütende, krankheithemmende oder krankheitheilende Wirkung. Verff. erklären sich scheinbar günstige Resultate durch die individuell-schwankende Empfänglichkeit der Meerschweinchen gegenüber der Tuberkulose. *Askanazy.*

Friedmann (1796) erwidert auf die ablehnende Kritik, die Lippertz und Ruppel seinen Untersuchungen über Tuberkulose-Immunisierung mit Schildkröten-T.-B. zu teil werden lassen. Er wendet sich im einzelnen gegen die Beanstandung der Meerschweinchen-Immunisierung. Sechs vorbehandelte und 8 Kontrolltiere waren mit virulenten T.-B. infiziert und in Verfs. Gegenwart von Ruppel seziert worden. Dieselben hatten sämtlich gezeigt, daſs die vorbehandelten Tiere nicht tuberkulös wurden, während die Kontroll-Meerschweinchen an Tuberkulose erkrankten. Auch ein Tuberkulin-Experiment, das in gleichem Sinne sprach, wird mitgeteilt. „Kein unbefangener Sachverständiger wird solche Erfolge durch den Hinweis auf „Zufälligkeiten“ und „individuelle Schwankungen“ für erklärt resp. abgetan halten.“ Es handele sich nicht nur um Verzögerung im Verlauf der Tuberkulose. — Betreffs der Giftwirkungen führt F. Zahlen an, welche die äuſserst geringe Toxicität der Schildkröten-T.-B. für Warmblüter dar-

tun. Natürlich sei mit einer Tuberkulin-Überempfindlichkeit zu rechnen. Betreffs der dauernden Veränderungen erinnert F. mit Recht an die Knötchenbildungen, welche auch durch tote Bac. hervorgerufen werden können. Er arbeitet jetzt zur tunlichsten Vermeidung solcher Knötchenbildungen mit ganz homogenen Emulsionen der Schildkröten-T.-B. Endlich erörtert F. noch die Einwände gegen seine Mitteilungen über die Immunisierung und Heilung von Rindern. *Askanazy.*

Klemperer (1861) hat Versuche über die Frage der v. Behringschen Tuberkulose-Immunisierung unternommen. Zur Verwendung kamen experimentell mit Perlsucht infizierte Rinder, denen menschliche T.-Bac. nach Passage durch das Meerschweinchen zuvor eingeimpft wurden. Der Einflufs der Impfung war ein deutlicher, in einem Fall von subcutaner Infektion trat Heilung ein, doch wurden intraperitoneale und intravenöse Infektionen durch 18 Tage später beginnende Behandlung nicht in ihrem tödlichen Verlauf verhindert, wenn auch verzögert. K. bewies die Unschädlichkeit der Perlsuchtbac. für den Menschen durch Versuch an sich selbst und an Phthisikern. Die subcutane Infektion erzeugte höchstens Abszesse, die glatt heilten. Doch müfsten vor allenfallsiger Einführung in die Praxis gröfsere Versuchsreihen angestellt werden. *Walz.*

Eber (1774) berichtet über die Widerstandsfähigkeit zweier in Marburg durch v. Behring mit T.-B. verschiedener Herkunft vorbehandelter Rinder gegen subcutane und intravenöse Infektion mit tuberkulösem, vom Rinde stammenden Virus.

Aus den Versuchsergebnissen geht hervor, 1. dafs sich die beiden in Marburg vorbehandelten Rinder widerstandsfähiger gegen künstliche (subcutane und intravenöse) Infektionen mit tuberkulösem Virus vom Rinde gezeigt haben als die nicht vorbehandelten.

2. Der Grad der Widerstandskraft war bei beiden vorbehandelten Rindern verschieden, und zwar erwies sich Rind 1 widerstandsfähiger als Rind 2.

3. Die Widerstandsfähigkeit der vorbehandelten Rinder war keine absolute.

4. Die Tuberkulinprobe ist bei den mit abgeschwächten Rinder- oder Menschen-T.-B. vorbehandelten Rindern kein zuverlässiges Mittel zur Feststellung des Freiseins von tuberkulösen Veränderungen, wenn nicht ein längerer Zeitraum (auf jeden Fall mehr als ein halbes Jahr) nach der letzten Einverleibung tuberkulösen Materials verflossen ist.

5. Da keines der vorbehandelten Rinder durch zweimalige Vorbehandlung mit abgeschwächten Menschen-T.-B. in der jetzt von Behring angegebenen Weise immunisiert worden war, so sind die aus den vorstehenden Versuchen gezogenen Schlufsfolgerungen auch nur bedingt für die Beurteilung der Widerstandskraft der nach dem neuen v. Behringschen Verfahren immunisierten Rinder anwendbar.

6. Die Versuchsergebnisse bestätigen aber, dafs es möglich ist, Rinder durch Vorbehandlung mit abgeschwächten Rinder- oder Menschen-T.-B. einen gewissen Grad von Widerstandskraft gegen künstliche Tuberkuloseinfektion zu verleihen. *Klimmer.*

Nach **Ebeling** (1771) sind von ihm 1100 Kälber nach der v. Behring-schen Methode gegen die Tuberkulose schutzgeimpft worden. Von diesen sind 37 wegen interkurrenter Krankheit geschlachtet worden. Ein Kalb wies eine Tuberkulose der rechten mediastinalen und linken bronchialen Lymphdrüse auf. Auf die Impfung hatte es mit 41° C. reagiert. *Klimmer.*

Lorenz (1905) bespricht die von v. Behring empfohlene Schutzimpfung des Rindviehs gegen Tuberkulose im allgemeinen und die im Grofsherzogtum Hessen ausgeführten Probeimpfungen, wobei es sich darum handelt, die beiden Hauptfragen zu lösen:

1. Genügen die beiden vorgeschriebenen Einspritzungen, die gewählte Dosierung und der Virulenzgrad des zur Impfung abgegebenen Tuberkulosekeimes, um Immunität gegen Tuberkulose bei allen Rindern ohne Unterschied der Individualität zu erzeugen? und

2. Wie lange hält die auf die empfohlene Weise den Rindern beigebrachte Immunität an?

Es sind zwar zahlreiche Tiere geimpft worden, aber es läfst sich ein bestimmtes Resultat noch nicht angeben. Die Versuche schliefsen aber im grofsen und ganzen recht günstig ab und ermuntern zur Fortsetzung und vor allem zu ausgedehnteren Probeimpfungen. *Johne.*

Klimmer (1862) berichtet über seine Tuberkulosearbeiten, die in erster Linie rein praktische Zwecke verfolgten, nämlich ein Immunisierungsverfahren gegen die Tuberkulose auszuarbeiten, welches bei sachgemäfser Durchführung sowohl für die ausführenden Personen und deren Umgebung als auch für die zu immunisierenden Individuen ungefährlich ist. Dies wurde zu erreichen gesucht einmal mit Hilfe von T.-B., deren Giftigkeit (Virulenz) für Säugetiere und somit auch für Menschen künstlich vollkommen beseitigt worden ist (avirulente T.-B.), ein anderesmal mit nur abgeschwächten T.-B., die jedoch in einer solchen Form zur Anwendung gelangen, dafs eine Infektion der die Immunisierung ausführenden Tierärzte und deren Umgebung leicht und vollkommen vermieten werden kann. Daneben wurden auch die Versuche mit zerriebenen T.-B. bezw. den Antigenen der T.-B. und mit Serum immunisierter Tiere fortgesetzt.

Durch längere Versuchsreihen wurde gezeigt, dafs die Menschen-T.-B. nach längerem Verweilen in dem Kaltblüterorganismus hierauf auf Meerschweinchen übertragen, eine längere Inkubationszeit und Krankheitsdauer, sowie milderen Krankheitsverlauf bei diesen Versuchstieren bedingen. Bei analogen Versuchen mit einer aus Kärnten bezogenen Molchart wurde sogar ein völliges Erlöschen der Virulenz der T.-B. für Säugetiere beobachtet. Diese avirulenten T.-B. wurden zu nachfolgenden Versuchen benutzt.

Die Kultur dieser völlig säurefesten avirulenten T.-B. gleicht noch vollkommen jener der Menschen-T.-B. Sie sind schmutzig weifs, trocken, warzenförmig bezw. faltig; die Massen haben eine spröde, bröckliche Konsistenz. Die avirulenten T.-B. unterscheiden sich somit wesentlich von den schmierig wachsenden Fisch-, Blindschleichen- und ähnlichen Kaltblüter-T.-B. Vor den Menschen-T.-B. zeichnen sie sich nur durch ein schnelleres

Wachstum und dadurch aus, dafs sie sich durch das längere Verweilen im Kaltblüterorganismus an niedere Temperaturen angepafst haben. Ihr Temperaturoptimum dürfte etwa bei 30 Grad liegen; aber auch bei Zimmertemperatur wachsen sie noch gut. Vor allem sind sie für sämtliche bisher in dieser Richtung untersuchten Säugetiere (Maus, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratte, Hund, Schaf, Ziege, Rind und Pferd) apathogen. Auf Grund dieser Tatsache dürfte wohl auch die Schlufsfolgerung nahe liegen, dafs diese T.-B. auch für den Menschen avirulent sind.

Meerschweinchen und Kaninchen, die zur Prüfung der Pathogenität der avirulenten T.-B. vor allem benutzt wurden, vertragen bei allen möglichen Infektionsweisen grofse Mengen dieser Bakterien ohne Beeinträchtigung ihrer Gesundheit. Selbst intravenöse Einverleibungen von 0,01 g werden ohne Nachteil vertragen, vorausgesetzt nur, dafs die Bakterien zu einer feinen Suspension verrieben waren.

Subcutan und intraperitoneal einverleibte avirulente T.-B. werden langsamer aufgelöst als intravenös applizierte. Gröfsere Mengen ersterer werden von Kaninchen nicht mehr beseitigt, sondern nur abgetötet und dann eingekapselt.

Des weiteren wurde versucht mit diesen avirulenten T.-B. zu immunisieren.

Die mit avirulenten T.-B. immunisierten Kaninchen wurden anfangs mit einem kaninchenpathogenen Menschen-T.-B.-Stamm künstlich infiziert und hierbei festgestellt, dafs die Versuchstiere durch die Immunisierung eine absolute Immunität gegen intraperitoneal und subkutan einverleibte Menschen-T.-B. erlangt haben. Später wurde dieser Infektionsstoff verlassen und dafür die für Kaninchen pathogeneren Rinder-T.-B. ausschliefslich verwendet.

Aus den mitgeteilten Immunitätsprüfungen geht hervor, dafs es gelingt, Kaninchen durch intravenöse Injektion von avirulenten T.-B. eine hohe, zum Teil selbst absolute Widerstandsfähigkeit gegenüber einer Infektion mit stark virulenten Rinder- sowie Menschen-T.-B. zu verleihen.

Auch die Rinder vertragen die intravenöse Einverleibung von avirulenten T.-B. ohne jede Beeinträchtigung ihrer Gesundheit; selbst ziemlich grofse Mengen subcutan applizierter avirulenter T.-B. rufen weder örtliche noch allgemeine Störungen hervor. Die Immunisierung der Kälber wurde bei mehreren durch intravenöse, bei anderen durch subcutane Injektion bewirkt. Die immunisierten Kälber wurden teils der natürlichen, teils der künstlichen Tuberkuloseinfektion (letztere Versuche noch nicht abgeschlossen) ausgesetzt. Gegenüber dem ersten Infektionsmodus haben die Rinder bisher eine vollständige Widerstandsfähigkeit gezeigt. Auf die in jährlichen Intervallen zu wiederholenden Tuberkulinproben hat bisher kein Tier reagiert, während unter den Kontrolltieren 33-36 % positive Reaktion zeigten.

Neben diesen Versuchen mit avirulenten T.-B. wurde, wie eingangs schon erwähnt, auch mit thermisch (bei 52-53°) abgeschwächte Menschen- und Rinder-T.-B. ein Immunisierungsverfahren ausgearbeitet.

Nach erfolgreichen Vorversuchen an Kaninchen und Meerschweinchen wurden auch Kälber mit diesem Impfstoff vorbehandelt und zwar wird der vom Dresdner Hygienischen Institut hergestellte Impfstoff bereits seit 1903 in der Praxis erprobt, woselbst auch die avirulenten T.-B. als Impfstoff Anwendung gefunden haben. Der Tierbestand, in dem die Impfversuche durchgeführt wurden, war insofern sehr gut geeignet, als zu jener Zeit die Tuberkulose unter den in grofsen, älteren, dichtbesetzten Stallungen untergebrachten Rindern stark herrschte; über 80 Prozent der Kühe und über 40 Prozent des Jungviehes reagierten auf Tuberkulin. Somit waren die immunisierten Kälber, zumal sie aufserdem unter den tuberkulösen Tieren standen, in reichem Mafse der natürlichen Ansteckung ausgesetzt.

In den zwei Jahren, über die sich die Versuche bisher erstrecken, wurde zunächst einmal festgestellt, dafs die Immunisierung der Kälber gegen die Tuberkulose mit Hilfe des Dresdner Impfstoffes ungefährlich ist. Selbst die subcutanen Einspritzungen werden von den Kälbern glatt vertragen, während unabgeschwächte T.-B.-Aufschwemmungen zumeist nufs- bis gänseeigrofse Knoten und Abszesse erzeugen. Nach den bisherigen Erfahrungen ist die Annahme gerechtfertigt, dafs auch durch subcutane Einspritzungen des abgeschwächten Dresdner Impfstoffes eine Immunisierung der Rinder gegen die Tuberkulose praktisch durchführbar ist. Impfverluste sind in keinem Falle eingetreten. Von etwa 60 vorbehandelten Kälbern sind inzwischen einige geschlachtet, andere an verschiedenen Krankheiten verendet; weder bei der Ausübung der Fleischbeschau, noch bei den Sektionen konnten irgendwelche tuberkulöse Prozesse bei den betreffenden Kälbern nachgewiesen werden. Die immunisierten Kälber entwickeln sich vorzüglich, so dafs auch in dieser Richtung die Immunisierung der Kälber ohne jeden nachteiligen Einflufs verlief.

In etwa jährlichen Intervallen wurden die immunisierten und die zwischen diesen etwa seit der Geburt zusammengehaltenen Kontrolltiere der Tuberkulinprobe unterworfen. Von den Kontrollkälbern, die also gegen die Tuberkulose nicht immunisiert waren, reagierten das eine Mal unter 14 Stück 6 = 36 %, ein anderes Mal von 10 Tieren 3 Stück = 33,3 %. Von den mit dem Dresdner Impfstoff immunisierten Kälbern hat (weder einige Monate noch $1^1/_2$ Jahr nach der Impfung) bisher kein einziges Tier reagiert. Die Impfdosis betrug 0,3-0,5 g Tuberkulinum Kochii; die Temperatur wurde von der 8. bis 22. Stunde 2stündlich gemessen.

Die zur Prüfung der Immunität vorgenommenen künstlichen Infektionsversuche an Rindern sind zur Zeit noch nicht abgeschlossen. Die betreffenden Rinder leben noch.

Bei der Immunisierung der Rinder gegen die Tuberkulose legt K. Wert darauf, dafs die T.-B. noch nicht zu lange aus dem lebenden Organismus heraus und auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet worden sind. Weiterhin bevorzugt er als Impfstoff die T.-B., welche frisch aus der Kultur entnommen und nicht getrocknet worden sind. *Johne.*

Nachdem **Ghedini** (1803) bei Kaninchen die Erzeugung von lokaler Tuberkulose in einem Gelenk oder im Testikel durch Injektion von viru-

lenten, in physiologischer Lösung von Natriumchlorid schwebenden Bac. bewirkt und die Natur und Ausdehnung des Prozesses durch anatomisch-pathologische und bakteriologische Untersuchungen bei Kontrolltieren (A) konstatiert hatte, injizierte er bei einigen (B) subcutan Antibac.-Serum in 3-4tägigen Intervallen (1-2 ccm bei jeder Injektion, insgesamt 30 ccm Serum), bei anderen (C) injizierte er lokal Antibac.-Serum (18 ccm in 20 Injektionen), andere liefs er zur Kontrolle (D) ohne Behandlung. Während bei den Kaninchen (B), wenn auch einige Regressiverscheinungen nicht fehlten, der Prozefs im ganzen genommen wie bei den Kaninchen A und D war, so waren doch die Röte, die Anschwellung und die lokale Hyperpyrexie verschwunden, die wenigen zurückgebliebenen Tuberkel waren klein und hart, die intermuskulären Schwellungen um die Gelenke herum waren ganz oder fast resorbiert, die Serosa synovialis zeigte weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen mehr, die Synovia war der Menge und dem Aussehen nach normal, die Degenerationsformen der Bac. waren selten. Der Verf. zieht deshalb die Schlufsfolgerung, es sei angezeigt, Experimente an Kranken zu beginnen mit direkter Injektion des Antibac.-Serums in die Gelenkhöhle (2-5 ccm alle 3-4 Tage, 2-3 Monate lang). *Tiberti.*

Marzagalli und **Figari** (1926). Von den beiden Affen (Resus nemestrinus) starb das Weibchen an Tuberkulose und in anatomisch-pathologischer Hinsicht wurde eine der menschlichen sehr ähnliche Form gefunden; das Männchen wurde ca. 8 Monate lang durch Injektionen von Antibac.-Serum behandelt. Bei Beginn der Behandlung waren die Tuberkuloseerscheinungen auf die oberen 2 Drittel des rechten Thorax ausgedehnt; es war Fieber vorhanden, das Agglutinationsvermögen betrug 1:15. Nach 45 Tagen zeigte sich eine Zunahme des Gewichts um $1^1/_2$ kg, nach 4 Monaten wurden bei Untersuchung des Thorax keine Erscheinungen mehr konstatiert; es war kein Fieber mehr vorhanden, das Agglutinationsvermögen betrug 1 : 80. Nach 8 Monaten verendete das Tier infolge Hufschlages eines Pferdes.

Bei der Sektion fanden sich verhärtete Tuberkel in der Leber, in der Milz und Sklerose der Tuberkeln in der Lunge, teilweise mit kompaktem Bindegewebe. Die mit Stückchen aus den verschiedenen Organen geimpften Meerschweinchen blieben alle gesund und keines zeigte Tuberkelläsionen.

Der Verf. schliefst daraus auf die Heilung des tuberkulösen Prozesses infolge der spezifischen Behandlung und findet die Tatsache von Wichtigkeit, dafs die Infektion so erfolgt war, wie sie gewöhnlich beim Menschen erfolgt und nicht durch Inokulierung*. *Tiberti.*

Ricci (1989) behandelte mit Antibac.-Serum zehn Kranke, von denen acht an Tuberkelose der Respirationsorgane, zwei an tuberkulöser Lymphadenitis litten. Er erzielte die folgenden Resultate:

Unveränderter Zustand in einem Falle von komplizierter Tuberkulose;

in vier Fällen Heilung (2 davon gehörten zu den Formen von fieberloser Tuberkulose, 2 zu der mit Fieber verbundenen);

*) Ich möchte auf die geschilderte Beobachtung kein zu grofses Gewicht im Sinne einer Heilwirkung des Serums legen. *Baumgarten.*

in drei Fällen Besserung (sie gehörten zu den Formen der mit Fieber verbundenen Tuberkulose);

zwei Fälle von tuberkulöser Lymphadenitis mit Ausgang in Genesung.

Daraus schliefst der Verf., dafs das Antibac.-Serum, wenn es schon wegen seines hohen Heilvermögens bei der Behandlung der Lungentuberkulose anzuraten ist, es dies noch weit mehr ist bei lokalisierten Tuberkulosen, bei den Formen von Lymphadenitis wegen seines in hohem Grade immunisierenden Vermögens, das imstande ist, durch spezifische Schutzmittel die Organe zu bereichern, die durch ihre Konstitution oder durch prädisponierende Krankheiten einer allgemeinen Infektion entgegengehen können.

Tiberti.

Lanza (1886) hat im Sinne Maraglianos eine Reihe (28) Kinder und Erwachsene der Antituberkuloseimpfung unterzogen und berichtet darüber.

Die dabei befolgte Technik ist die folgende: Injektion einiger Tropfen von Vaccin in das subcutane Zellgewebe vermittels einer gewöhnlichen Pravazschen Spritze; bei diesem Verfahren bemerkt man während der folgenden Tage an der Impfstelle die Bildung eines kleinen sterilen Abszesses, der nur gut färbbare Fragmente von Kochschen Bac. enthält, mäfsige Erhöhung der Temperatur und Infiltration der subaxillaren Lymphknoten; um diese Übelstände bei anderen Patienten zu vermeiden, führte er die Impfung mit der gefurchten, in den Impfstoff getauchten Lanzette aus, indem er die Haut faltete und in die kleine Öffnung einige Tropfen des Impfmateriales einführte. Vermittels dieser Methode, welche die tiefe Inokulation vermeidet, erhält man einen beschränkten Entzündungsherd, aus dem bei Druck ein rahmiger Eiter herauskommt und der in ca. 14 Tagen heilt. Um die Wirkungen der Impfung zu konstatieren, führte er die Untersuchung des Agglutinationsvermögens des Serums nach der Methode Arloing-Courmont aus. Zum Schlusse sagt er, dafs die Impfung tatsächlich bei den Geimpften eine Vermehrung der den Tuberkelbac. agglutinierenden Stoffe bewirke und dafs diese Vermehrung sich eine verhältnismäfsig lange Zeit hindurch erhalte. *Tiberti.*

Frey (1793) berichtet über die Wirkung des Marmorekschen Antituberkuloseserums, das er seit Mai 1903 bei 9 in Davos von ihm behandelten Fällen von Lungentuberkulose (insgesamt wurden über 350 Einspritzungen gemacht) mit Erfolg anwandte. Das Serum wurde im allgemeinen gut vertragen, machte absolut keine toxischen Erscheinungen. Wo Reaktionen auftraten, waren es die üblichen lokalen Serumexantheme; einmal stellten sich vorübergehende Gelenkschmerzen ein.

Rein tuberkulöses Fieber schien durch das Serum direkt günstig beeinflufst zu werden, ebenso Dyspnoe und Diurese. Die Sputummenge nahm im Anfang der Behandlung fast stets zu, um nachher konstant, oft sehr rasch, abzunehmen. Das Allgemeinurteil über die spezifische, günstige Wirkung wird dadurch erschwert, dafs bei Bewertung der Resultate die klimatischen Einflüsse von Davos nicht mit Sicherheit auszuschalten sind.

Als Injektionsstelle empfiehlt F. die Streckseite des Arms, speziell des

Oberarms. Die Dosis stieg bis zum 10. Tag von 3 auf 8 ccm Serum; nach 8tägiger Pause folgten wieder 8 Injektionen von 8-20 ccm u. s. f. *Hegler.*

Lewin (1894) hat sich im Auftrage der Kgl. Stockholmer Medizinaldirektion nach Paris begeben, um die mit Marmoreks Tuberkuloseserum erzielten Resultate kennen zu lernen. Er stellte Tierexperimente an, die zwar noch nicht beendigt sind, aus denen sich indessen zu ergeben scheint, daſs das Serum einen sichtbar günstigen Einfluſs auf tuberkulöse Wunden ausübt und auch eine kurative Wirkung entfaltet, wie Vergleiche mit Kontrolltieren lehrten. Bezüglich des Wertes dieses Serums für die Behandlung menschlicher Tuberkulose referiert L. die Erfahrungen der Ärzte, die er auf seinen Reisen in verschiedenen Ländern besucht hatte. Besonders verheiſsungsvoll erscheinen die Ergebnisse von Fällen, die von Ärzten verschiedenster Gegenden an Marmorek berichtet sind: von 400 Fällen ca. 100 bedeutend gebessert, anscheinend geheilt[1]. L. bildet sich nach alledem die Ansicht, daſs das Marmoreksche Serum Gegenstand einer eingehenden klinischen Prüfung werden müsse. Diesem Resultat gemäſs hat man in Stockholm mit der Serumbehandlung begonnen, zu welchem Zwecke Marmorek 2000 Fläschchen unentgeltlich zur Verfügung gestellt hat.

Askanazy.

Bail (1702) hat die von Arloing und Deutsch gefundene Überempfindlichkeit tuberkulöser Meerschweinchen gegenüber erneuter Einführung von T.-B., worauf sie mit akutem Tod nach einigen Stunden reagieren, bestätigt und weiter verfolgt. Das interessanteste Ergebnis ist, daſs die Exsudatflüssigkeit von typisch überempfindlichen Tieren (mit Lymphocytenreaktion) imstande ist, in Verbindung mit gröſseren Mengen T.-B. Meerschweinchen binnen kurzer Zeit zu töten. Weder die Flüssigkeit, noch die reinen Bac. sind hierzu geeignet. Auch bei anderen Bakterien entfalten krankhafte Flüssigkeiten zusammen mit den zugehörigen Bakterien eigentümliche Wirkungen. Verf. benutzt diese Vorgänge als Grundlage für seine Aggressintheorie. *Walz.*

v. Pirquet und **Schick** (1971) wenden hingegen ein, daſs Überempfindlichkeit nur bei jenen Prozessen zu sehen sein dürfte, wo eine Sekretion infizierender Bakterien stattfinden kann, während **Bail** (1704) dies bestreitet und an seinen Anschauungen festhält. *Walz.*

Ravenels (1982) auf dem Pariser Tuberkulosekongreſs gehaltenes Referat gipfelt in folgenden Schluſssätzen:

1. Die zuerst von Th. Smith im Jahre 1898 vorgeschlagene Scheidung der T.-B. der Säugetiere in 2 Typen: Typus humanus und Typus bovinus ist zur Genüge bestätigt worden. Dieselben besitzen kulturelle, morphologische und tinktorielle Besonderheiten, welche ihre Unterscheidung gewöhnlich ermöglichen. Der hauptsächlichste Unterschied beruht in der gröſseren

---

[1]) Das Unzulängliche, das dieser Statistik noch anhaftet, liegt auf der Hand, da es von persönlichen Momenten abhängt, ob man seine günstigen oder ungünstigen Erfahrungen mit dem Serum an Herrn Marmorek berichten will. Dabei soll nicht geleugnet werden, daſs einzelne Beobachtungen frappant sein können. Ref.

Pathogenität des Typus bovinus*. Der Typus bovinus kann aber zuweilen auch eine nur geringe Pathogenität** besitzen.

2. Auch bei keiner anderen Säugetierart hat man T.-B. gefunden, welche durch besondere und konstante Eigenschaften die Aufstellung eines 3. Typus rechtfertigen würden.

3. Andere von Tuberkulose befallene Säugetierarten sind entweder vom Mensch oder Rind infiziert.

4. In der Regel besitzt der menschliche T.-B. nur eine geringe Pathogenität für Rinder, doch werden nicht selten auch für Rinder virulente Stämme angetroffen***.

5. Die Bac. des Typus bovinus besitzen die Fähigkeit, den Menschen zu infizieren und eine tuberkulöse Erkrankung hervorzurufen****.

6. Wir sind zurzeit nicht imstande, die Häufigkeit der Infektion des Menschen mit Perlsuchtbac. genau festzustellen, müssen jedoch an der Hand des vorliegenden Materials mit Sicherheit***** annehmen, dafs eine Anzahl menschlicher Tuberkulosen durch Perlsuchtinfektion bedingt ist, und jede Vernachlässigung unsrer gesetzgeberischen und Vorsichtsmafsregeln gegen die Rindertuberkulose wäre daher sehr unvernünftig******. *Kempner.*

Eber (1772) stellte Versuche an über Tuberkuloseübertragung auf Rinder mit Material von 5 Kindern. Die Überimpfung geschah 2mal mittels direkter Übertragung des Materials, sonst der erkrankten Organe (meist Milz) der damit geimpften Meerschweinchen (also nie mit Reinkultur von T.-B.). Die menschliche Tuberkulose erwies sich 2mal geringgradig virulent oder völlig avirulent, 1mal mittelgradig und 2mal stark virulent. Im Versuch III geschah die Überimpfung a) direkt (subcutan), b) nach Meerschweinchenpassage (intraperitoneal), beide Male mit negativem Erfolge (abgesehen von den lokalen Veränderungen). Im Versuch V erzeugte die a) reichliche subcutane Einimpfung des von infizierten Meerschweinchen stammenden Materials eine in 37 Tagen zum Tode führende von der Impfstelle ausgehende Miliartuberkulose des Rindes, während b) die intra-

---

*) Hier hätte der Herr Vortragende hinzufügen müssen: „für Rinder und andere Säugetiere". Denn für den Menschen sind die Rinder-T.-B. entschieden weniger virulent, als die menschlichen T.-B., für den erwachsenen Menschen sogar, nach den darüber vorliegenden Erfahrungen, avirulent. *Baumgarten.*

**) Scl. für das Rind! *Baumgarten.*

***) Es ist eine noch unentschiedene Frage, ob diese rindervirulenten Menschenbac. identisch mit dem Rinderbac. (Typus bovinus) sind, oder eine besondere virulente Abart des Menschenbac. (Typus humanus) darstellen. *Baumgarten.*

****) Das ist noch fraglich (vergl. die vorigen Anmerkungen). *Baumgarten.*

*****) Die „Sicherheit" dieser Annahme ist fraglich (vergl. die vorigen Anmerkungen). *Baumgarten.*

******) Ich halte es für unerwiesen und auch kaum für wahrscheinlich, dafs die Rindertuberkulose auf spontanem Wege auf den Menschen übertragen wird. Die bisweilen in Fällen von menschlicher Tuberkulose gefundenen Bac. mit (scl. im Experiment!) rindervirulenten Eigenschaften brauchen keine Rinderbac. zu sein; es könnte sich dabei auch um eine besondere Abart des Menschenbac. handeln, die zwar durch den Gewaltakt des Experimentes auf das Rind übertragen werden kann, im Naturwege jedoch nicht das Rind zu infizieren vermöchte. *Baumgarten.*

peritoneale Einimpfung einer kleineren Menge desselben Materials bei einem anderen Versuchsrinde nur eine lokale Bauchfelltuberkulose zu erzeugen vermochte. Es dürfte daher nach Ansicht des Verf.s bei Virulenzprüfungen die subcutane Einimpfung des Infektionsmaterials unter allen Umständen den Vorzug verdienen, da bei der intraperitonealen Injektion die über eine grofse Fläche verstreuten T.-B., wenn sie noch dazu etwas spärlich in der Injektionsflüssigkeit vorhanden sind, sehr leicht der baktericiden Einwirkung der lebenden Endothelien und der leukocytenreichen Peritonealflüssigkeit unterliegen, während bei subcutaner Impfung die in einer relativ kleinen Hauttasche eingeschlossenen Bac. noch günstige Bedingungen für die Vermehrung und Ausbreitung finden. Im Versuch I wurde intraperitoneal geimpft — stark positiv; im Versuch II ebenso — schwach virulent (chronische Bauchfell-, beginnende Brustfelltuberkulose); im Versuch IV subcutan — negativer Erfolg (über Versuch III und V s. oben). Zu bemerken ist noch, dafs es sich gerade bei den beiden positiv ausgefallenen Übertragungsversuchen je um anscheinend primäre Darm- resp. Mesenterialdrüsentuberkulose der betreffenden Kinder (zufälliger Sektionsbefund) gehandelt hat. Die 3 übrigen Kinder litten noch an anderweitiger, bezw. allgemeiner Tuberkulose. — Verf. führt ferner einige Beispiele an aus einer Versuchsreihe mit Perlsuchtübertragung (wieder auf Rinder); auffallenderweise war auch hier ein recht verschiedenes Ergebnis zu konstatieren (1mal starke, 2mal mittelgradige, 2mal geringe Virulenz; 1mal intravenöse, sonst subcutane Infektion). Es spielt also zweifellos die Art der Einimpfung und die Zahl der in dem Infektionsmaterial enthaltenen lebensfähigen T.-B. neben dem Alter und der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Versuchstiere eine wichtige Rolle. — Die bei den Impftieren mit menschlichem Material erzeugten tuberkulösen Veränderungen unterschieden sich weder makroskopisch (öfters Perlsuchtform!) noch mikroskopisch von der spontan bei tuberkulösen Rindern vorkommenden oder experimentell mit Rindermaterial bei ihnen erzeugten Tuberkulose. — Die Möglichkeit der Übertragung menschlicher Tuberkulose auf das Rind und die Identität der hierdurch erzeugten Tuberkuloseformen spricht gegen die von Koch gelehrte Artverschiedenheit derselben*. *Kraemer.*

Eber (1773) berichtet über seine Versuche betreffend „die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose“ und führt folgendes aus: Tuberkulöses, von 5 Kindern, und zwar aus Darm- und Mesenterialdrüsen, stammendes Material wurde teils direkt, teils nach Meerschweinchenpassage sieben Jungrindern (im Alter von 6 Wochen bis zu 3 Monaten) teils subcutan, teils intraperitoneal eingespritzt. Verf. schliefst hieran eine ausführliche Beschreibung seiner Versuche und kommt auf Grund der letzteren zu folgendem Schlusse: Das vom Menschen stammende tuberkulöse Material erwies sich für zwei Rinder stark virulent, für zwei Rinder mittelgradig virulent und

*) Ich vermag dieser von Eber aus seinen Experimenten gezogenen Schlufsfolgerung nicht zuzustimmen. *Baumgarten.*

für drei Rinder geringgradig virulent bezw. völlig avirulent. Gleichzeitig mit diesen Versuchen wurden bei fünf jungen, auf Tuberkulin nicht reagierenden Rindern Infektionsversuche mit vom Rinde stammendem tuberkulösem Material ausgeführt. Hierbei erwies sich das vom Rinde stammende tuberkulöse Material für ein Rind stark virulent, für zwei Rinder mittelgradig virulent und für zwei Rinder geringgradig virulent. Diese Übertragungsversuche widersprechen der Behauptung R. Kochs, nach der die menschliche Tuberkulose von der des Rindes verschieden sei und auf das Rind nicht übertragen werden könne, eine Auffassung, der schon C. O. Jensen und Fibiger widersprochen und die diese Forscher durch Versuche widerlegt haben. — Aus den Versuchen über Infektion von Rindern mit vom Rinde stammendem tuberkulösem Material geht überdies hervor, dafs es durchaus nicht immer leicht ist, bei gesunden Rindern mit Rinder-T.-B. eine Tuberkulose von progressivem Charakter hervorzurufen. Da nun die Tatsache besteht, dafs es in zwei von fünf insgesamt untersuchten Fällen gelang, mit vom Menschen stammendem tuberkulösem Material bei Rindern eine von der Impfstelle ausgehende generalisierte Tuberkulose zu erzeugen, während in einem dritten Falle eine ausgedehnte Bauchfell- und beginnende Brustfelltuberkulose bei dem Versuchsrinde hervorgerufen wurde, ist die Behauptung Kochs, dafs die menschliche Tuberkulose von der des Rindes verschieden sei, nicht aufrecht zu erhalten*. *Klimmer.*

De Jong (1847) ist der Meinung, dafs bei Betrachtung aller Resultate, die man bei dem Studium über den Unterschied des menschlichen und Tier-T.-B. zustande gebracht hat, die Schlufsfolgerung einleuchtet, „dafs zwischen diesen Bac. kein prinzipieller, beständiger Unterschied besteht und dafs die Differenz bezüglich der pathogenen Wirkung nichts weiter ist als eine Virulenzdifferenz, welche bei verschiedenen pathogenen Mikroorganismen als eine gewöhnliche Erscheinung gedeutet wird.“ Dann mufs es aber seiner Meinung nach möglich sein, diese Virulenzsteigerung experimentell zustande zu bringen. Diese Möglichkeit beweist de J. durch zwei Reihen von Tierimpfungen; als Ausgangsmaterial dient in beiden Fällen ein aus einer menschlichen Nierentuberkulose reingezüchteter Bac. Es seien hier die beiden Reihen so wiedergegeben, wie sie der Autor selbst kurz schematisiert:

1. Bacillus tuberculosis hominis
Reinkultur aus Niere
womit geimpft:

2jähriges Rind intravenös: 8. V. 1900, stirbt nicht, bekommt Tuberkulose mit Neigung zur Heilung.	**Ziege** intravenös: 3. IV. 1900 tot: 26. VIII. 1903	$2^1/_2$ Monate altes Kalb intravenös: 8. V. 1900, stirbt nicht; leichte Tuberkulose mit Neigung zur Heilung.

|

*) In dieser Behauptung irrt sich der Herr Verf. ganz entschieden und geht mit derselben weit über die zulässige Deutung des Tatbestandes seiner Experimentalerfolge hinaus. *Baumgarten.*

mit rechter Bugdrüse geimpft:
Meerschweinchen (tot 21. XI. 1903. Kulturen)
|
mit Kultur Meerschweinchen geimpft:
Ziege
subcutan 16. I. 1904
tot 19. II. 1904
|
mit Mediastinaldrüse geimpft:
Kalb
subcutan 19. II. 1904
tot 9. III. 1904
(Mischinfektion von Nekrose- und T.-B.)
|
mit rechter Bugdrüse geimpft:
Meerschweinchen (tot 24. IV. 1904. Kulturen)
|
mit Kultur Meerschweinchen geimpft:
Kalb
subcutan 9. VII. 1904
tot 3. VIII. 1904
(allgemeine Impftuberkulose)

2. Anfang der Reihe bis „**Meerschweinchen**" (tot 21. XI. 1903. Kulturen)
derselbe wie bei 1.; dann:
mit Kultur Meerschweinchen geimpft:
Kalb
subcutan 16. I. 1904
getötet 13. V. 1904
(progressive langs. verl. Tuberkulose; Kulturen aus r. Bugdrüse)
|
mit Kultur Bugdrüse geimpft:
Kalb
subcutan 9. VII. 1904
tot 8. VIII. 1904
(allgemeine Impftuberkulose)

Ein menschlicher T.-B. also, der anfangs nicht imstande war, Rinder intravenös zu töten und der den Tod bei einer Ziege erst nach $3^1/_2$ Jahren herbeiführte, wurde durch verschiedene Tierpassagen in seiner Virulenz so gesteigert, dafs er schliefslich — und zwar in sehr geringen Dosen — zu einer gleichen Virulenz wie virulente Tier-T.-B. gebracht wurde*.

Huebschmann.

Goggia (1807) verwendete bei seinen Experimenten drei Arten von Bac.: 1. solche, die er direkt vom tuberkulösen Menschen vermittels Kul-

*) Die Beweiskraft dieses de Jongschen Experimentes im Sinne der Identitätslehre ist bereits von Kossel u. A. mit Recht bestritten worden. *Baumgarten.*

turen von Sputum nach der Methode KITASATO erhalten hatte; 2. Bac. der menschlichen Tuberkulose, die 32mal durch den Organismus des Meerschweinchens hindurchgegangen waren; 3. Bac., die er nach dem Durchgang durch das Kaninchen erhalten hatte.

Die Schlufsfolgerungen lauten, dafs der direkt vom Menschen herstammende Bac. eine sehr hohe Virulenz sowohl dem Meerschweinchen als dem Kaninchen gegenüber* zeigt; dafs der menschliche Bac., wenn er zu wiederholten Malen durch den Organismus des Meerschweinchens und des Kaninchens hindurchgeht, etwas von seiner Virulenz diesen Tieren gegenüber verliert, jedoch in solcher Weise, dafs der Bac. des Kaninchens eine starke Virulenz dem Kaninchen gegenüber bewahrt und eine geringere Virulenz dem Meerschweinchen gegenüber, während das Entgegengesetzte bezüglich des Bac. des Meerschweinchens sich zeigt.

Dies beweist, dafs der Tuberkelbac. in den verschiedenen tierischen Organismen, in denen er vegetiert, biologische Modifikationen erleidet, die geeignet sind, ihn zu individualisieren. *Tiberti.*

Kossel und **Weber** (1874) fassen die wissenschaftlichen Ergebnisse der im Kaiserl. Gesundheitsamt ausgeführten Untersuchungen über T.-B. verschiedener Herkunft in einem Resumé in 14 Sätzen zusammen. Darin wird u. a. betont, dafs der Typus humanus und bovinus morphologisch, kulturell und hinsichtlich der Virulenz für Kaninchen und Rind charakteristische Unterschiede aufweisen. Ein Übergang eines Typus in den anderen wurde ebensowenig beobachtet, wie der des Bac. der Hühnertuberkulose in den der Säugetiertuberkulose. Unter 67 Fällen menschlicher Tuberkulose fanden sich 9mal allein die Bac. des Typus bovinus, in 2 weiteren diese neben dem Typus humanus. Die 9 Fälle betrafen Kinder bis zu 8 Jahren, 6 derselben liefsen den enterogenen Infektionsmodus erkennen. Bei 5 anderen Kindern mit enterogener Infektion liefsen sich nur die Bac. des Typus humanus, in einem weiteren Falle beide Typen nachweisen. Bei dem Resumé über die praktischen Ergebnisse der Forschungen über die Beziehungen zwischen Menschen- und Tiertuberkulose werden mehrere Sätze formuliert, die die Tuberkulose des Rindes, des Schweines, der übrigen Haussäugetiere und des Hausgeflügels gesondert präzisieren. Bezüglich der Tuberkulose des Menschen werden 10 Gesichtspunkte fixiert, in denen u. a. hervorgehoben wird, dafs die menschliche Tuberkulose sich in erster Linie durch Infektion von Mensch zu Mensch fortpflanzt. Doch können Bac. des Typus humanus auch mit dem Fleisch tuberkulöser Schweine übertragen werden. Ferner kann sich der Mensch mit dem Bac. des Typus bovinus von seiten der Haussäugetiere infizieren. Der Genufs von Nahrungsmitteln, welche von tuberkulösen Tieren stammen und lebende T.-Bac. des Typus bovinus enthalten, ist für die Gesundheit des Menschen nicht als unbedenklich zu erachten. Dagegen scheint die Tuberkulose des nutzbaren Hausgeflügels keine Rolle in der menschlichen Tuberkulose zu spielen. *Askanazy.*

*) Das ist im allgemeinen nicht richtig; in der Regel ist der menschliche T.-B. für das Kaninchen nur wenig virulent. *Baumgarten.*

Kutscher (1882) bespricht in übersichtlicher Weise neuere Arbeiten über die Bakterien der T.-B.-Gruppe. Er gedenkt des Identitätsstreites zwischen menschlichen T.-B. und Perlsuchtbac. Das Vorhandensein von letzteren in fast jeder Marktmilch und Marktbutter einerseits, die relative Seltenheit primärer Darmtuberkulose andererseits sprechen für Kochs Auffassung. Schon morphologisch und kulturell lassen sich Unterschiede zwischen den beiden Bac. namentlich in den frisch gezüchteten Stämmen beobachten. In tierpathogener Hinsicht gelingt es nur sehr selten, mit sicheren menschlichen T.-B. bei Kaninchen allgemeine Tuberkulose zu erzeugen. Auch gegenüber Rindern sind diese Bac. erheblich weniger virulent. Von 41 von Menschen gewonnenen Stämmen verhielten sich nur 5 wie Perlsuchtbac. (Kossel u. A.). Demnach ist eine prinzipielle Trennung dieser beiden Vertreter der T.-B.-Gruppe gerechtfertigt. Desgleichen haben Prüfungen ergeben, dafs die Geflügel- und Säugetier-T.-B. schon kulturelle Unterschiede aufweisen; die Infektion erfolge, auch experimentell, leicht per os, während eine Erkrankung auf diesem Wege bei Fütterung mit Säugetier-T.-B. nicht zustande kommt. Doch hat Rabinowitsch 2mal bei Raubvögeln (Gauklern) Säugetier-T.-B. gefunden. Geflügel-T.-B. sind auch für Mäuse und Ratten pathogen, selbst Kaninchen lassen sich per os infizieren. Es liegt hier ein 3. Typus der T.-B. als Vertreter einer 2. Bac.-Gruppe vor. Die Bac. der Kaltblütertuberkulose bilden eine Gruppe für sich, können als 3. Gruppe hingestellt werden, über deren Beziehung zur Tuberkulose ein abschliefsendes Urteil noch unmöglich ist. Zum Schlufs gedenkt Verf. der Studien über die Tuberkulose-Immunität, die durch Impfung mit dem nicht oder wenig virulenten Typus gegen den virulenten Typus angestrebt wird.
Askanazy.

Die Mitglieder der **Kommission** (1998) [Foster, Woodhead, Martin, McFadyean und Boyce] berichten über die Resultate ihrer Versuche, tuberkulöses Material von Menschen auf rinderartige Tiere zu übertragen. Ihre Resultate waren so klar und übereinstimmend, dafs sich die Forscher zu dieser vorläufigen Mitteilung veranlafst sahen. In allen Fällen produzierten menschliche Tuberkelbac. typische Tuberkulose bei Kälbern, Färsen und Kühen, die in jeder Beziehung mit der gewöhnlichen Rindertuberkulose identisch war*.
French.

Küster (1884) prüfte auf Anregung von Schottelius die Angabe von Weber und Taute[1] nach, derzufolge Kaltblüter-T.-B. bei Fröschen vorkommen, die niemals mit Warmblüter-T.-B. geimpft worden sind. Unter etwa 200 Fröschen fand er 3 mit einer spontanen Tuberkulose behaftet, die mit der Kaltblütertuberkulose der Autoren grofse Ähnlichkeit zeigte. Es finden sich in der Froschleber multiple bis erbsengrofse, von rahmartiger Masse erfüllte Knoten, die reichliche säurefeste Bac. enthalten. Dieser Bac., der von den klassischen T.-B. morphologisch nicht zu unterscheiden ist, wächst

*) Diese Angabe widerspricht in dieser Allgemeinheit vollständig den Resultaten der von Koch u. Schütz, Kossel und Weber, sowie der von mir angestellten zahlreichen einschlägigen Impfexperimente. *Baumgarten.*

[1]) Vgl. vorigen Jahresber. Bd. XX, p. 591. Ref.

gut auf allen gebräuchlichen Nährböden mit einem Wachstumsoptimum bei 28°; bei 37,5° findet kein „richtiges Wachstum“, sondern nur kümmerliche Persistenz unter Bildung von Degenerationsformen statt. Die Glycerinagarkultur erinnert an die menschlicher T.-B. Experimentell sind alle untersuchten Kaltblüter (Amphibien, Reptilien, Fische) für die Erkrankung empfänglich. Injiziert man Fröschen grofse Dosen (4 mg) Bac.-Masse in den Lymphsack, so gehen die Tiere unter bac.-reichen Flüssigkeitsansammlungen und Bac.-Anhäufungen in den Organen zugrunde (z. T. Bac.-Massen in Zellen wie bei Lepra). Nach Applikation kleiner Bac.-Mengen sterben die Frösche nach 5-6 Wochen und zeigen Herderkrankungen in den Organen. Bei Eidechsen erscheinen die letzteren zunächst als miliare hämorrhagische Stellen in der Leber, später wird das vergröfserte Organ gleichmäfsig braunrot. Die Lungen sind bei Eidechsen und Schildkröten verhältnismäfsig stärker befallen als bei Fröschen. Spritzt man Warmblütern die in Rede stehenden Bac. in reichlicher Menge in die Bauchhöhle, so können bei Kaninchen und Ratten Knötchenbildungen auftreten. Nach 18tägigem Aufenthalt im Warmblüterorganismus liefsen sich die Bac. noch in Reinkultur züchten. Bei intravenöser Injektion zeigten sich ophthalmoskopisch (beim Kaninchen) chorioiditische Herde. — Verf. richtet nun sein Augenmerk auf die Adaptierung der Bac. an den Warmblüterorganismus und auf die Frage, ob sich Beziehungen zwischen seinen Bac. und den Warmblüter-T.-B. durch den Nachweis von Reaktionskörpern aufdecken lassen. Sodann gedenkt K., Immunisierungsversuche mit seinem Bac. gegen die Säugetiertuberkulose einzuleiten. Denn er meint, dafs die bisherigen Ergebnisse von Moeller und Friedmann schon einen wichtigen Schritt vorwärts auf dem Terrain der aktiven Immunisierung gegen Warmblütertuberkulose bedeuten.

Askanazy.

Gottstein (1810) ist es bei seinen Versuchen über das Verhalten des T.-B. im Kaltblüterorganismus an umfassendem Tiermaterial nicht gelungen, durch Einführung vom Menschen stammender T.-B. tuberkulöse oder ähnliche Veränderungen bei Kaltblütern zu erzeugen, noch durch Passage den T.-B. selbst zu verändern. *Walz.*

Bertarelli (1727) konnte an zwei Exemplaren von Varanus, einem südaustralischen Reptil, experimentieren. Bei subcutaner Einspritzung des einen mit, virulente T.-B. enthaltendem Sputum von Menschen traten tuberkulöse Veränderungen nur an der Impfstelle und an den serösen Häuten des Abdomens in beschränkter Anzahl auf. Die Bac. wandelten sich im Varanuskörper in involutive, längliche, an den Enden abgerundete Formen um, die sich leicht unter einander verschlingen. Die Bac., die von dem Tier gezüchtet wurden, zeigten eine starke Abschwächung der Virulenz, ohne jedoch beim Meerschweinchen Schutzwirkungen gegen virulente Stämme zu entfalten. Ein mit Hühnertuberkulose infizierter Varanus blieb gesund und liefs auch nach der Tötung keine tuberkulösen Veränderungen erkennen.

Aus anderen zufälligen Befunden und Beobachtungen schliefst B., dafs bei den Reptilien der Tropen auch spontan tuberkuloseähnliche Erkrankungen vorkommen. *Huebschmann.*

Link (1899) hat die Wirkung von T.-B. verschiedener Herkunft bei Infektion der vorderen Augenkammer mit abgewogenen kleinsten T.-B.-Mengen studiert. Bei Infektion mit menschlichen T.-B. trat die Knötchenbildung in den Vordergrund, bei der mit Perlsuchtbac. überwogen die diffusentzündlichen Erscheinungen. Letztere Bac. zeigten sich natürlicherweise weit virulenter*. *Walz.*

Nach **Bail** (1703) ist bei direkter Injektion gröfserer Mengen von T.-B. in das Herz von Meerschweinchen eine erhebliche Giftwirkung zu konstatieren. Sofort tritt Abmagerung und Phthise ein, welche nicht auf tuberkulöse Organveränderungen bezogen werden kann. Die Ursache mufs Auflösung der Bac. und Wirkung der Endotoxine sein. Da die Überempfindlichkeit tuberkulöser, wie der akute Tod normaler Meerschweinchen sich durch Lähmung der giftparalysierenden Apparate des Organismus (der Leukocyten**) durch das im Körper selbst entstandene oder mit eingespritzte Tuberkuloseaggressin erklärt, folgt, dafs die bereits erfolgte Vergiftung nichts mit der Aggressinüberschwemmung des Körpers zu tun hat, und dafs bei intravasaler Auflösung von T.-B. zwar Gift aber kein Aggressin frei wird. *Walz.*

Cantacuzène (1751) prüft von neuem die pathogenen Eigenschaften entfetteter T.-B., indem er besonderen Wert auf eine ganz vollständige Entfettung legt, die er durch Digerieren abgetöteter Bac. mit Methylalkohol und Petroläther erreicht. Die so behandelten Bac. zeigten keine Säurefestigkeit mehr, färbten sich schwach blau bei der Doppelfärbung. — Von diesen entfetteten T.-B. töteten bei intraperitonealer Injektion 20 cg ein Meerschweinchen von 550 g in 36 Stunden, 8 cg eins von 300 g in 5 Tagen. Von pathologischen Veränderungen zeigten sich in diesem Fall Hypothermie, Nekrose der auswandernden Leukocyten, parenchymatöse Degenerationen und Eosinophilie. Untertödliche Dosen führten nach vorübergehender Hypothermie und Nekrose der auswandernden Leukocyten zu einer langsam verlaufenden lokalen Tuberkulose mit begleitender Milzschwellung und Abmagerung. In kurzer Zeit jedoch unterlagen die Tuberkel einer fibrösen Umwandlung. Die Bac. wurden von mononucleären Zellen und von Riesenzellen aufgenommen und zerstört; während der Krankheit war Tuberkulinüberempfindlichkeit vorhanden. — Entfettete, mit Lugolscher Lösung behandelte Bac. zeigten eine viel geringere Pathogenität, indem der Krankheitsverlauf bedeutend milder war und die Zerstörung der Bac. viel schneller vor sich ging; derselbe Effekt liefs sich durch tägliche Injektionen von Jodlösungen erreichen. *Huebschmann.*

Nach **Cantacuzène** (1750) bewirken starke Dosen entfetteter T.-B. (20 cg) bei Meerschweinchen eine tödliche Intoxikation; die Tiere zeigen eine starke Hypothermie und eine eosinophile Leukocytose; im Peritoneum tut sich eine Phagocytose kund, bei der schliefslich die Leukocyten nekrotisch

*) Damit ist ein wesentlicher Unterschied zwischen menschlichen und Rinderbac. anerkannt. *Baumgarten.*

**) Die Annahme einer „giftparalysierenden“ Wirksamkeit der Leukocyten ist rein hypothetisch. *Baumgarten.*

werden. Anatomisch zeigen sich Exsudate in den serösen Höhlen und Schwellung und parenchymatöse Degeneration der inneren Organe. Starke, nicht tödliche Dosen gaben im ganzen ähnliche Veränderungen, führten aber allmählich zu einer Eruption von Knötchen auf dem Peritoneum, die schnell einer fibrösen Umwandlung erlagen; in 3 Monaten waren die Tiere gesund. Bei schwachen Dosen kam eine Hyperthermie und eine mononucleäre Leukocytose zustande. Tuberkel wurden auch hier gebildet, die jedoch sehr schnell fibrös wurden. *Huebschmann.*

Nachdem Borrel demonstriert hatte, dafs abgetötete T.-B., Versuchstieren direkt ins Gehirn injiziert, als heftiges Gift schnell den Tod herbeiführen, prüft **Dembinski** (1765) die Frage, ob man die Tiere durch progressive intravenöse Einspritzung des Giftes gegen die tödliche Dose schützen kann. Die so behandelten Tiere (Einspritzung von $^1/_{100}$, $^2/_{100}$, $^5/_{100}$, $^1/_{10}$, $^2/_{10}$, $^5/_{10}$ mg jeden 10. Tag, dann 2 mg intracerebral) zeigten zuerst Intoxikations- und auch cerebrale Reizerscheinungen und magerten ab, erholten sich aber schliefslich. In den Lungen einiger später getöteten Tiere fanden sich leichte tuberkulöse Prozesse. *Huebschmann.*

Bezançon und **Philibert** (1728) stellten Versuche an über den Einflufs der Butter bei intraperitonealen T.-B.-Injektionen. Das Ergebnis ist folgendes: Die Butter selbst macht keine „plastische“ Peritonitis, ebenso nicht im Verein mit anderen Bakterien (Bac. subtilis, typhi, cholerae usw.). Diese Form der Entzündung ist vielmehr als Charakteristikum den echten T.-B. wie auch den anderen säurefesten Bac. zuzuschreiben. Butterinjektion allein (sterilisiert) tötet die Versuchstiere nicht; die Butter wirkt aber entschieden virulenzsteigernd und zwar nicht nur auf die Angehörigen der T.-B.-Gruppen, sondern auch auf Typhus-, Diphterie-, Milzbrand- usw. Bac. Es ist aber irrtümlich zu meinen, dafs die Butter als Nährboden hier wirke. Denn dieselben Eigenschaften zeigte auch eine Lycopodium-Aufschwemmung. *Kraemer.*

Bartel und **Stein** (1713) hielten T.-B. in den von ihnen spezifisch veränderten Geweben unter Abwesenheit anderweiter Mikroorganismen bei Bluttemperatur in feuchter Kammer und prüften an den Bac., ob sie sich unter solchen Verhältnissen vermehren und ob die etwaige Vermehrung günstigere Verhältnisse für die Kultivierung schafft, welche Veränderungen ferner im morphologischen und färberischen Verhalten eintreten, und schliefslich ob und in welcher Weise eine Abschwächung der Virulenz sich beobachten läfst. Sodann wurde noch die Frage gestellt, wie sich schwachvirulente abgetötete T.-B. unter den gleichen Verhältnissen dem Impftier gegenüber verhalten. Die verwandten T.-B. stammten sämmtlich von schwachvirulenten menschlichen Stämmen; mit denselben wurden Meerschweinchen geimpft und von den Impftieren Milz, Leber und Netz verwandt. — Die ersten beiden Punkte der Fragestellung konnten nicht erledigt werden: eine Vermehrung der T.-B. post mortem in dem von ihnen spezifisch veränderten Gewebe konnte nur wahrscheinlich gemacht werden, und dafür, dafs die Kulturbedingungen günstigere wurden, konnte kein Beweis erbracht werden. Dagegen wurden morphologische Veränderungen

wie Segmentierung, körniger Zerfall, Verzweigung, sowie Änderungen im färberischen Verhalten konstatiert, desgleichen eine fortschreitende Herabsetzung der Virulenz: die Bac. behielten im allgemeinen ungefähr eine Woche lang die Fähigkeit, eine über die Impfstelle hinausgehende Tuberkulose an den Impftieren zu erzeugen, von da an „hatten die Bac. der verschiedenen Stämme soweit eine Virulenzabschwächung erfahren, dafs nunmehr bei den Verimpfungen gelegentlich nur eine an die Impfstelle gebundene, also lokalisierte Tuberkulose sich ergab.“ „Durch fortgesetzte Abschwächung gelang es uns, Tuberkel zu erzeugen, die fast nur aus Riesenzellen bestanden; ausgesprochene Verkäsung sahen wir dann nur ausnahmsweise; auch Bac. waren nur gelegentlich noch zu konstatieren.“ „Schwachvirulente abgetötete T.-B., in den von ihnen spezifisch veränderten Organen in natürlicher Verteilung eingeschlossen, sind“ dagegen „nicht imstande. am Impftier Veränderungen spezifischer Natur oder auch nur Marasmus zu erzeugen. Findet man infolgedessen bei Impftieren, die lediglich mit sicher schwachvirulenten Bac. infiziert wurden, Tuberkelbildungen, so kann man aus denselben, auch wenn es sich nur um lokalisierte Tuberkulose handelt, auf Anwesenheit lebender Erreger schliefsen, wenn auch von sehr herabgesetzter Virulenz und geringer Zahl. *Huebschmann.*

Mossu (1939, 1940) brachte virulente Kulturen von T.-B. tuberkulösen Kühen in Filtern, die die Osmose, aber keinen Bac.-Durchtritt gestatteten und deren Eigentümlichkeiten nicht näher bezeichnet sind, in die Bauchhöhle und stellte fest, dafs dadurch eine Reaktion ausgelöst wird, die durchaus der Tuberkulinreaktion ähnlich ist. Der Verlauf der Krankheit wurde in keiner Weise verschlechtert oder verbessert. Bei gesunden Tieren zeigte sich keine solche Reaktion, wohl aber gaben dieselben eine echte Tuberkulinreaktion, wenn sie mindestens 14 Tage die Filter in der Bauchhöhle hatten. Nach 6-8 Monaten hingegen verlor sich allmählich der Zustand der Tuberkulinempfindlichkeit, — wenn die Kulturen aus der Bauchhöhle entfernt wurden, geschah dies sofort. *Huebschmann.*

Figari und **Perrini** (1787) haben sich die Aufgabe gestellt, die entwicklungshemmende Wirkung zu untersuchen, welche die normalen und therapeutischen Sera auf den Tuberkelbac. in vivo und in vitro ausüben. Aus ihren Experimenten ergibt sich, dafs Präventivinjektionen von physiologischem Serum und normalem Pferdeserum bei Meerschweinchen nicht imstande sind, die Entwicklung der experimentellen Tuberkulose vermittels Inokulationen von Bac. ins Peritoneum zu verhindern.

Dagegen sind Injektionen antitoxischer Sera imstande, die Infektion zu lokalisieren und zu verhindern.

Die Präventivinjektionen mit Serum der Ziege, die mit wässerigem Extrakt aus lebenden Bac. behandelt worden ist, sind imstande, Meerschweinchen unempfänglich gegen endoperitoneale Infektion durch lebende virulente Bac. zu machen.

Aufserdem ergibt sich, dafs normale und physiologische mit lebenden Tuberkelbac. vermischte Sera keine Wirkung auf die Entwicklung dieser

Bac. ausüben, mögen sie nun Kaninchen und Meerschweinchen ins Peritoneum oder unter die Haut bei Meerschweinchen injiziert werden.

Die mit lebenden virulenten Tuberkelbac. emulsionierten antitoxischen Sera sind imstande, die Wirkung der Bac. einzuschränken und setzen dem Eindringen des Kochschen Bac. einen starken Damm entgegen, mögen sie nun bei Kaninchen oder Meerschweinchen ins Peritoneum oder bei letzteren unter die Haut inokuliert werden.

Die Sera der mit wässerigem Extrakt aus lebenden virulenten Bac. immunisierten Tiere verhindern, wenn sie mit virulenten Tuberkelbac. vermischt und dann in die Bauchhöhle von Kaninchen oder Meerschweinchen oder letzteren subcutan injiziert worden sind, das Gedeihen der Bac.

Die normalen Sera üben in vitro geringes oder gar kein entwicklungshemmendes Vermögen auf die Entwicklung der Bac. der Tuberkulose aus.

Die antitoxischen Sera äufsern eine entwicklungshemmende Wirkung und verhindern in gewisser Dosis hinzugefügt jegliche Entwicklung.

Die aus Tieren gewonnenen Sera, die durch wässeriges Extrakt von lebenden Bac. immunisiert worden sind, verhindern jegliche Entwicklung, auch wenn sie in sehr kleinen Dosen hinzugefügt werden. *Tiberti.*

Mérieux (1931) erhielt durch Einspritzung von Körperflüssigkeiten besonders von Serum tuberkulöser Menschen bei einige Wochen vorher tuberkulös infizierten Meerschweinchen regelmäfsig eine Temperaturerhöhung von 1,5-2^{0}, während Serum von gesunden Menschen keine Reaktion auslöste; er schreibt diesem Befund eine grofse Bedeutung für die Diagnose der menschlichen Tuberkulose zu. *Huebschmann.*

Markl (1920) injizierte Aufschwemmungen von menschlichen T.-B. in Kochsalzlösung in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und entnahm von Zeit zu Zeit Proben, um den Abwehrmechanismus des Körpers gegen die Bac. zu studieren. Schon nach 6 Stunden trat eine Phagocytose der Polynucleären auf, die erst nach 48 Stunden etwas abnahm. Die aufgenommenen Bac. büfsten ihre charakteristische Färbbarkeit ein und zerfielen in Granula. Doch auch die Leukocyten litten; „ihre Kerne färben sich schlecht, ihr Protoplasma sättigt sich mit Zerfallsprodukten der T.-B. und zeigt die für diese charakteristische Färbung.“ An die Stelle der zugrunde gegangenen Elemente treten dann auch mononucleäre und neue polynucleäre Leukocyten, die von demselben Schicksal ereilt werden. Es fanden sich auch extracellulär Zerfallsprodukte der T.-B. M. ist jedoch der Meinung, dafs die extracelluläre Zerstörung nicht durch das Serum allein besorgt wird, sondern dafs Zerfallsprodukte der Leukocyten daran beteiligt sind. *Huebschmann.*

Richet (1990) suchte den Einflufs festzustellen, den die Ernährung auf den Verlauf einer tuberkulösen Infektion bei Hunden ausübt. Es wurden verschiedene Versuchsserien mit verschiedenen Fütterungsmethoden angestellt, insbesondere einer, bei der nur gekochtes, einer anderen, bei der nur rohes Fleisch als Nahrung gereicht wurde. Es zeigte sich, dafs bei diesen infizierten Tieren das rohe Fleisch als einziges Nahrungsmittel vortrefflich ist, das gekochte schädlich. Irgendwelche Schlüsse hieraus auf die Behandlung Tuberkulöser zu ziehen, lehnt R. als unzulässig ab. *Heyde.*

Michelazzi (1935) gab 30 Tieren (Meerschweinchen und Kaninchen) jeden Tag mit der Nahrung Calciumphosphat ein (täglich 3 g den Kaninchen, 2 g den Meerschweinchen); nach Verlauf von 10 Tagen inokulierte er T.-B. von bekannter Virulenz bei den Kaninchen intravenös und 15 Tage nach der Impfung subcutan bei den Meerschweinchen.

Das Körpergewicht, das bei allen Tieren nach der Impfung vermindert war, nahm in der Folge bei der Mehrzahl von ihnen zu nach einer längeren und intensiven Behandlung mit Calciumsalzen und übertraf bei einigen sogar das Anfangsgewicht.

Es verendeten nur 2 Kaninchen und 7 Meerschweinchen an Marasmus oder Tuberkulose; 6 Kontrolltiere gingen alle an Tuberkulose zugrunde während der gewöhnlichen Zeit nach der Impfung. Bei Kaninchen, die in verschiedenen Zeitabschnitten nach Beginn der Calciumbehandlung getötet wurden, konstatierte der Verf. häufig teilweise Verkalkung von Tuberkeln und in der Leber ihre fibröse Umgestaltung; mikroskopisch fanden sich keine T.-B. und auch bei Inokulation an anderen Tieren entstand keine Tuberkulose. Es war also anatomische und klinische Heilung der Tuberkeln vorhanden. Weniger augenscheinlich waren die Resultate bei den Meerschweinchen, bei denen oft der Tuberkelprozefs als aktiv und eine wahre Lebercirrhose nachgewiesen werden konnte, wie es nach Beobachtungen sich beim abgeschwächten Tuberkelvirus zeigte.

Der Verf. findet, dafs die Ergebnisse seiner Untersuchungen mit anderen der medizinischen Literatur übereinstimmen, bei denen die Untersuchungen auf den Menschen ausgedehnt wurden, bei dem schon eine alte Beobachtung zu der Annahme führte, dafs die Kalksalze ein Spezificum gegen die Tuberkulose seien*. *Tiberti.*

Humbert (1837) prüft nach einer Methode von Vaquez und Ribierre die Resistenz der roten Blutkörperchen bei der experimentellen Tuberkulose. Die Resistenz zeigt sich stets nach der Injektion von T.-B. vermindert und zwar am stärksten in den beiden ersten Wochen nach der Injektion; dann steigt sie wieder an, ohne zur Norm zurückzukehren. Zu gleicher Zeit ist stets eine geringe Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen vorhanden. H. weist darauf hin, dafs diese Verminderung vielleicht eine Vernichtung der am wenigsten widerstandsfähigen Blutkörperchen im Körper andeutet. Er wirft ferner die Frage auf, ob man eventuell derartige Befunde für die Stellung der Prognose bei der menschlichen Tuberkulose verwerten könne. *Huebschmann.*

Schmoll (2010) unterzog 3 Proben von verkästen Lymphdrüsen vom Rinde und eine menschliche nicht vollständig verkäste Lymphdrüse einer chemischen Analyse. Es ergab sich dabei zunächst, dafs solche Lymphdrüsen ziemlich reich an Fett und fettähnlichen Substanzen sind. Die Hauptmasse des Käses jedoch erwies sich als ein koagulierter Eiweifskörper, der sich von anderen Eiweifskörpern in seiner Zusammensetzung wenig unterschied und der bei Pepsin-Salzsäure-Verdauung und bei der Hydro-

*) Was sich aber in keiner Weise bestätigt hat und auch durch die obigen Versuchsresultate des Verf.s nicht bewiesen wird. *Baumgarten.*

lyse die typischen Spaltungsprodukte gab. Nucleïnstoffe waren im Käse nicht mehr nachweisbar; die zerfallenen Zellkerne werden nach S. in gelöstem Zustande abgeschwemmt. Der chemische Vorgang bei der Verkäsung wäre demnach also eine Auflösung der Kernbestandteile und eine Koagulation der vorhandenen Eiweifskörper; die stattgehabte Koagulation wird durch die Unlöslichkeit des Käses in den Eiweifslösungsmitteln bewiesen.

Huebschmann.

Bartel und **Spieler** (1712) verfolgten den Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen unter Versuchsbedingungen, die möglichst den natürlichen Verhältnissen beim Menschen im kindlichen Alter entsprachen. Sie zweifeln nicht daran, dafs bei völlig natürlicher Infektionsgelegenheit (Leben der Tiere in Phthisikerwohnungen) T.-B. mit dem Luftstrom auch in die tieferen Respirationswege — die Lungen — gelangen können. Nicht berechtigt ist aber, wenn auch sehr hervorragende Autoren diesem Vorkommnis eine unbedingt vorherrschende Rolle bei der Entstehung der Tuberkulose im allgemeinen und der Lungentuberkulose im besonderen apodiktisch beimessen. Vielmehr weisen die Versuche der Verff. mit zwingender Deutlichkeit auf andere, wichtigere Eintrittspforten hin, auf Mundhöhle, Nasenrachenraum und Darmkanal, deren hohe Bedeutung schon im Interesse einer wirksamen Prophylaxe zu betonen ist.

Walz.

v. Baumgarten (1718) wendet sich auf Grund seiner eigenen experimentellen Erfahrungen gegen die oft verlautbarte Ansicht, dafs T.-B., welche in den Körper eindringen, die Eingangspforte ungehindert passieren und erst in den regionären Lymphdrüsen oder gar erst in entfernten Organen tuberkulöse Lokaleffekte erzeugen. Unter Tausenden von Experimenten hat er nie einen Beleg für diese Auffassung gesehen. Allerdings kann es in den seltenen Fällen, in denen die Tiere länger leben oder die Infektion schwach ausfällt, zunächst den Anschein haben, als sei die Infektionspforte intakt geblieben. Indessen lehrt auch hier die genaue makroskopische oder mikroskopische Musterung, dafs eine tuberkulöse Veränderung des Infektionsatriums eingetreten ist. v. B. analysiert kritisch die literarischen Angaben, welche die gegenteilige Ansicht zu stützen scheinen. Er resumiert namentlich in klaren Zügen die einschlägigen Verhältnisse bei der Fütterungstuberkulose und betont hier, dafs die Lymphdrüsentuberkulose mehr ins Auge fallen könne als die Schleimhauterkrankung, weil die Lymphdrüsen als Filter mehr Keime in ihrem Innern konzentrieren, als sich auf der weiten Schleimhautfläche zusammenzuscharen vermögen. Gegen die anderslautende Auffassung, nämlich dafs eine Fütterungstuberkulose bei Intaktbleiben der Schleimhaut des Verdauungstraktus zustande kommen kann, wendet der Forscher einmal den Mangel der mikroskopischen Untersuchung ein und sodann das Faktum, dafs in den Digestionstraktus eingeführte Keime aspiriert sein können und die bacilläre Infektion von den Lungen aus dann irrtümlich als Effekt einer enterogenen Infektion durch die unversehrte Schleimhaut angesprochen wird. Ähnliche Gesichtspunkte macht v. B. für den Respirationskanal geltend, indem er auch hier die Annahme einer primären Bronchialdrüsentuberkulose als Wirkung der durch

die unversehrten Luftwege eingedrungenen T.-B. verwirft. Diese Ergebnisse finden in den Befunden der menschlichen Pathologie ihre volle Bestätigung. v. B. weist bei dieser Gelegenheit mit Recht auf die Schwierigkeit hin, auf Grund des anatomischen Bildes der tuberkulösen Erkrankung einen sicheren Rückschlufs auf den Ausbreitungsweg im Körper zu ziehen. Viele Herde, die man als Folge einer äufseren Infektion ansprechen will, können doch durch hämatogene Propagation einer bereits bestehenden inneren Erkrankung oder als Primärherde einer kongenitalen Infektion erklärt werden. *Askanazy.*

Jousset (1848, 1849) beschäftigt sich mit der Frage nach der Virulenz der T.-B. in verschiedenen Stadien der experimentellen akuten Miliartuberkulose. Er unterzieht die betreffenden, sich oft widersprechenden Resultate anderer Autoren einer Kritik und ergänzt dieselben durch einige eigene Experimente. Er kommt zu dem Schlufs, dafs der Nachweis der Virulenz der im Blut befindlichen Bac. stets mit gröfstmöglichen relativen Blutmengen geschehen mufs, da die Bac. meist sehr spärlich in demselben sind. Damit die relative Blutmenge nicht allzugrofs sei, nehme man für die Infektion mit Miliartuberkulose möglichst kleine Tiere (Kaninchen) und virulente Bac. und dann zur Virulenzprüfung des Blutes empfindliche Tiere (Meerschweinchen). Für die Infektion der letzteren eignet sich dann das Fibrin des Bac. enthaltenden Blutes am meisten, weil nach der Auffassung J.s in demselben die Bac. ziemlich reichlich sind und das Fibrin nur wenig die Bac. schädigende Substanzen enthält. Auf diesen Resultaten fufsend, untersucht er, wie lange Bac. im Blute bei künstlicher Infektion nachzuweisen sind, und stellt fest, dafs man dafür durchaus keinen bestimmten Termin angeben kann. Das Blut entledigt sich der Bac. langsam und progressiv, jedoch bei verschiedenen Tieren in sehr verschiedenen Zeiträumen. Was das Schicksal der Bac. im Körper anbelangt, so werden dieselben nach der Auffassung J.s in verschiedenen Parenchymen fixiert, so in der Lunge und vor allen Dingen in Milz und Nieren, durch letztere wird ein grofser Teil ausgeschieden.

Auf diese Experimente gestützt, untersuchte J. dann, wie oft bei menschlicher Tuberkulose Bac. im Blut nachweisbar sind und hatte unter 15 Fällen von chronischer ausgebreiteter Lungentuberkulose 3mal, bei 20 Fällen akuter Tuberkulose (Pneumonie, Bronchopneumonie, Miliartuberkulose) 8 positive Resultate, so dafs er schliefst: „das Blut ist bei der chronischen Lungentuberkulose ebenso selten bac.-haltig, wie es häufig bei akuten Prozessen der Fall ist“. Er macht vom klinischen Standpunkt aus einen Unterschied zwischen sekundärer und primärer Bacillämie, die erstere bei nachgewiesenen tuberkulösen Organveränderungen, die letztere ohne solche. Als einziges konstantes, klinisches Zeichen für die Bac.-Haltigkeit des Blutes führt er das Fieber an; Albuminurie sei aufserdem die Regel. Da die Eingangspforte der Bac. oft anatomisch nicht nachgewiesen werden kann, glaubt J., dafs die Bac. auch auf dem Wege des Magendarmkanals in die Blutbahn gelangen können*. *Huebschmann.*

*) Aber nicht, ohne im Magendarmkanal tuberkulöse Veränderungen hervorgerufen zu haben (s. o.). *Baumgarten.*

Der Eintritt von T.-B. ins Blut kommt, wie **Löwenstein** (1907) ausführt, im natürlichen Verlaufe der Tuberkulose öfters vor, ohne dafs es zur Miltartuberkulose kommt. Es gibt Tuberkulosestämme, welche die Versuchstiere unter geradezu septikämischen Erscheinungen töten, mit einer solchen Menge von Bac. im Blute, dafs die Züchtung aus dem Herzblute gelingt. Es braucht dabei nicht zur Tuberkelbildung zu kommen. Verf. züchtete aus dem Sputum einer 20jährigen tuberkulösen Patientin mit ziemlich raschem, letalen Verlaufe einen T.-B.-Stamm, welcher bei den Versuchstieren in der Hauptsache solche septikämischen Krankheitsbilder erzeugte. In Glycerinbouillon zeigte er die Eigentümlichkeit, dafs das Wachstum nicht als Haut auf der Oberfläche, sondern nur am Boden des Kölbchens vor sich ging. Er zeigt sich sehr pathogen für Hühner, aber auch für Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen, weshalb ihn Verf. als Übergangsform zwischen Säugetier- und Geflügeltuberkulose anzusehen geneigt ist, nachdem er die etwaige Annahme, dafs es sich nur um ein Begleitbacterium des Sputums gehandelt haben könne, abgelehnt hat. L. geht dann noch auf die Frage ein, warum die Tuberkulose beim Menschen anders verlaufe als bei den Versuchstieren, speziell beim Meerschweinchen, wo die Bac.-Vermehrung eine ganz enorme sei und der Tod nur durch die Quantität der Bac., resp. durch die dadurch bedingte Funktionsstörung der Organe bedingt werde. Er sieht den Grund in einer ungleich höheren Toxinempfindlichkeit des Menschen und in einer immunisierenden Schutzkraft seines Körpers gegen die Bac. Beim Meerschweinchen, mehr noch bei der Maus ist das Gegenteil der Fall. Es geht daraus auch die Notwendigkeit einer die Ätiologie berücksichtigenden Therapie der Tuberkulose des Menschen hervor.

Kraemer.

De Vecchi (2063). Die hier vorliegenden Untersuchungen, die vermittels einer anderen Technik als der bei den spärlichen vorausgehenden experimentellen Versuchen angewendeten durchgeführt wurden, suchen einige streitige Punkte auszugleichen hinsichtlich der Natur, Ätiologie und Pathogenese der tuberkulösen Endocarditis.

Bei einer ersten Gruppe von Tieren (Kaninchen) inokulierte der Verf. den T.-B. in die Vena auricularis und führte die Sondierung der Carotis aus, um die Cardialklappen mechanisch zu verletzen (bei 3 Tieren); bei weiteren 5 Kaninchen brachte er die mit Kohlenstaub, als traumatischem Agens vermischte Kultur in die Vene.

Bei einer zweiten Gruppe erregte der Verf. zuerst eine lokale Tuberkulose (im Auge) bei 7 Kaninchen und bei mehr oder weniger vorgeschrittener Entwicklung, wenn der Prozefs über den ganzen Organismus verbreitet oder auf den Augapfel lokalisiert geblieben war, verursachte er die traumatische Läsion des Endocardiums (Sondierung oder Inokulierung von Kohlenstaub).

Bei der ersten Gruppe zeigten 4 und bei der zweiten weitere 4 Kaninchen endocarditische Erscheinungen, die bei der mikroskopischen Untersuchung analoge Resultate ergaben (nekrotische Veränderungen des Endocardiums und der darunter befindlichen Gewebe, Entzündungs- und Re-

aktionserscheinungen des subendocardialen Gewebes, und eventuell Bildung von Fibrinthromben auf der Stelle des Substanzverlustes).

Nur bei der ersten Gruppe konnte der Verf. einige Bac. deutlich nachweisen in den mehr an der Oberfläche gelegenen Teilen des Thrombus, während dieser Befund bei der zweiten Gruppe vollständig fehlte.

Die Resultate der Experimente gestatten nachstehende Schlufsfolgerungen: Es ist möglich, eine Endocarditis zu erzeugen sowohl durch Verbindung eines einfachen Traumas des Endocardiums mit der Inokulierung von Bac. in den Kreislauf, als auch durch Läsion des Endocardiums bei vorher mit Tuberkulose infizierten Tieren. Auf diese Weise werden keine spezifischen Läsionen hervorgerufen (Michaelis und Blum), sondern nur nekrotische und entzündliche Erscheinungen, sowie Reaktionserscheinungen. Das spärliche Vorhandensein oder das Fehlen von Bac. und die Beschaffenheit der Läsionen führen zu der Annahme, dafs entweder der Kochsche Bac. unter diesen Umständen nur eine einfache phlogogene Wirkung entfaltet, oder, was wahrscheinlicher ist, dafs die vom Verf. gefundenen Läsionen der Wirkung von Giften zur Last gelegt werden können, die durch den Bac. auch in weit vom Herzen entfernten Geweben verursacht worden sind (toxische Endocarditis). *Tiberti.*

Nachdem **F. Arloing** (1695) früher gezeigt hatte, dafs bei intravenöser Infektion von Kaninchen mit T.-B. eine kurz vorher vorgenommene Splenectomie die Infektion beschleunigte, untersucht er jetzt den Einflufs einer solchen Operation bei intraperitonealer Infektion. Er kommt, und zwar für Kaninchen und Meerschweinchen, zu denselben Resultaten, die jedoch bei dieser Art der Infektion weniger ausgesprochen sind. *Huebschmann.*

Weleminsky (2078) hatte schon 1903[1] betont, dafs bei Verfütterung von T.-B. an Kaninchen oft ausschliefslich die Lunge erkrankt und der Darm gesund bleibt, und dafs die Infektion in diesem Falle von den Submaxillar- zu den Hals- und Bronchialdrüsen und von hier mittels des Blutwegs zu den Lungen gelangt. Er fügt die entsprechenden Befunde bezw. Anschauungen neuerer Autoren hinzu. Da er die Bedeutung der Bronchialdrüsentuberkulose mit Recht hoch veranschlagt, untersucht er die Stellung dieser Drüsen im Lymphgefäfssystem mit Hilfe von Infektionsversuchen, die er an mehr als 1000 Meerschweinchen ausführte. Er inokulierte T.-B. unter die Kinnhaut, in die Mundschleimhaut, subcutan am Kieferwinkel, stets mit dem gleichen Ergebnis, dafs die Infektion in der erwähnten Folge zu den Bronchialdrüsen und Lungen fortschritt. Bei Infektion von der Achselhöhle aus erfolgte ebenfalls eine Infektion der Bronchialdrüsen auf dem nächsten Wege. Danach scheint es, als seien die Bronchialdrüsen nicht nur für die Lungenlymphe, sondern für die gesamte Lymphe der oberen Körperhälfte das Endreservoir vor deren Einmündung in das Blutgefäfssystem. Noch wesentlicher erscheint die Rolle der Bronchialdrüsen, wenn

[1]) Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 427 nebst der kritischen Anmerkung v. Baumgartens. Ref.

man die Lymphbahninfektion an der unteren Körperhälfte vornimmt. 300 Versuche haben dem Verf. auch hier immer denselben Weg der Ausbreitung der tuberkulösen Infektion in der Lymphbahn gezeigt. Bei subcutaner Impfung in der Leistengegend erkrankten der Reihe nach die Iliacal-, die Lumbaldrüse und dann wiederum die Bronchialdrüsen. Von der Iliacaldrüse aus wird die Inguinaldrüse der anderen Seite, von der Lumbaldrüse Mesenterialdrüsen, Netz, Milz und Leber, von den Bronchialdrüsen die Mediastinaldrüsen, die Halsdrüsen usw., sowie hämatogen die Lunge infiziert. Daran schliefst sich eine Erkrankung anderer Organe auf dem Blutwege. Ganz analog dehnt sich der Prozefs bei primärer intraperitonealer bezw. per Klysma ausgeführter, enterogener Infektion aus. Andererseits zeigt sich, dafs eine mit wenig nicht zu virulenten T.-B. vorgenommene subcutane Impfung am Kieferwinkel langsam das ganze Drüsensystem vor der Wirbelsäule vom Halse bis zu iliacalen, ja selbst inguinalen Drüsen tuberkulös machen kann. Von den Lumbaldrüsen kann der Prozefs zu den mesenterialen fortschreiten und — bei subcutaner Infektion! — eine Fütterungstuberkulose vortäuschen. — Die Bronchialdrüsen seien danach eine Art „Herz“, in welches die Lymphgefäfse von allen Seiten eindringen, und mit ihnen die T.-B. Von den Bronchialdrüsen geht die Lymphe direkt auf dem Wege der Truncus broncho-mediastinus in die linke Vena subclavia*. Verf. spricht von einem in sich abgeschlossenen Lymphgefäfssystem vom Standpunkte der Infektion aus. Er betont eine entsprechende Ausbreitung der syphilitischen Infektion vor Eintritt der Allgemeinerscheinungen[1]. *Askanazy.*

Die Arbeit **Calmettes** und **Guérins** (1745) beschäftigt sich mit der Frage des intestinalen Ursprunges der Lungentuberkulose. Die beiden Forscher infizierten zunächst Mutterziegen an den Mammae mit T.-B., von denen sich nur Rinderstämme als hochvirulent erwiesen, weniger menschliche Stämme (Verff. halten dieses direkt für die Differentialdiagnose zwischen den beiden für wichtig), kaum oder gar nicht Vogel- und Pseudotuberkulose. Zicklein, die von diesen Ziegen gesäugt wurden, zeigten stets Veränderungen der Mesenterialdrüsen, wirklich tuberkulöse jedoch nur beim Rinder- und Menschentypus. Nur bei Verwendung von Rinderstämmen, und dann ziemlich konstant, traten Lungenveränderungen auf. Dieselben Resultate zeigten sich bei Einführung von T.-B. durch die Schlundsonde in den Magen junger Tiere. — Diese Experimente sollen eine Stütze für die v. Behringsche Theorie bilden, die folgenden sollen dagegen sprechen. Auch bei erwachsenen Ziegen nämlich wurden nach Einführung von Bac. durch die Schlundsonde in den Magen sehr bald Lungenveränderungen konstatiert, und zwar schneller und leichter als bei jungen Tieren und ohne Veränderungen im Darm zu hinterlassen; die Mesenterialdrüsenverände-

---

*) In bezug auf das konstante Ergriffenwerden der Bronchialdrüsen decken sich die Resultate meiner einschlägigen Experimente nicht mit denjenigen W.s. *Baumgarten.*

[1]) Verf. will auch die (Blut-) Leukocytose nach Verschlufs des Ductus thoracicus auf dem von ihm skizzierten Wege über die Bronchialdrüsen zustande kommen lassen, was aber nicht angeht, da in der Genese der Leukocytose das Knochenmark eine prädominierende Stellung einnimmt. Ref.

rungen waren leichter als bei jungen Tieren, was Verff. auf eine leichtere Durchgängigkeit der Drüsen beziehen. — Mit diesen letzteren Experimenten steht, wie die Autoren betonen, die v. BEHRINGsche These nicht im Einklang, „dafs die Tuberkulose des Erwachsenen aus einer Spätentwicklung einer in der Kindheit zugezogenen intestinalen Infektion resultiert.“ Dahingegen glauben sie sich berechtigt, aus der Summe ihrer Versuche den Schlufs zu ziehen, dafs die Lungentuberkulose in der überwiegend grofsen Mehrzahl der Fälle intestinalen Ursprungs ist*. *Huebschmann.*

Vallée (2061) behauptet, dafs es schwierig ist, tuberkulöse Veränderungen an Lungen- und Bronchialdrüsen durch Einspritzung von T.-B. in die oberen Luftwege zu erhalten, da ihm mehrere solcher Versuche an jungen Kälbern nicht glückten; dahingegen kamen bei einigen Kälbern, die zweimal von mammatuberkulösen Mutterkühen saugten, bald tuberkulöse Bronchialdrüsenveränderungen zustande, ohne dafs sich wesentliche Veränderungen im Darm und selbst in den Mesenterialdrüsen fanden. — V. zieht aus seinen Experimenten den Schlufs, dafs die Bronchialdrüsen am sichersten vom Darm aus durch T.-B.-haltige Ingesta infiziert wurden; die T.-B. können durch den Darm eindringen und auf dem Lymphwege die Bronchialdrüsen infizieren, ohne jede Veränderung in der Schleimhaut und den Mesenterialdrüsen zu hinterlassen**. *Huebschmann.*

Ronzani (1996) wollte durch Experimente die gewöhnliche Ansicht kontrollieren, dafs der eingeatmete Kohlenstaub eine der Entwicklung der Lungentuberkulose entgegengesetzte Wirkung ausübe. Nachdem er nachgewiesen hat, dafs der ungebrauchte Staub von Kohlen, Koaks und Pflanzen nicht nur kein Desinfizierungsvermögen besitzt, sondern nicht einmal aseptisch ist, ja (wenigstens an den Verwahrungsorten) sehr viele auch pathogene Mikroorganismen enthält und dafs die in den Kohlenlagern arbeitenden Leute mit dem Staub eine beträchtliche Menge von Keimen einatmen, die weit gröfser ist als diejenige, welche sie drausen einatmen würden, wies der Verf. bei Meerschweinchen nach, dafs die verschiedenen Arten von inhaliertem Kohlenstaub keine Wirkung auf die Entwicklung und Virulenz des T.-B. ausüben.

Deshalb nimmt der Verf. an, die geringere Disposition zur Lungentuberkulose bei den Arbeitern, die Kohlenstaub einatmen müssen, wie sie von ALBRECHT und vielen anderen angenommen wurde, sei keine festgestelle Tatsache und die wirkliche Seltenheit der Tuberkulose unter den Arbeitern in Kohlengruben hinge vor allem ab: 1. von der Ausscheidung der schwachen und prädisponierten Individuen, die von der Arbeit fern gehalten werden und 2. von der Seltenheit des T.-B. in der Kohle, sei es nun durch die Art und Weise, wie sie erhalten und aufbewahrt wird, oder deshalb, weil man Individuen in vorgeschrittenem Stadium der Lungentuberkulose fern von ihr halte. *Tiberti.*

---

*) Eine Schlufsfolgerung, die nach den Resultaten meiner und vieler anderer Autoren experimentellen Untersuchungen vollkommen unhaltbar ist. *Baumgarten.*

**) Das ist eine reine Hypothese, welcher alle exakt angestellten Experimente durchaus widersprechen. *Baumgarten.*

Cadéac (1744) stellte Versuche an über das Zustandekommen der tuberkulösen Infektion von den Luftwegen aus, indem er teils eingetrocknete Sputa in Pulverform, teils in Flüssigkeit aufgeschwemmte Kulturen Kaninchen und Meerschweinchen einatmen liefs. Vorversuche zeigten, dafs bei Tageslicht eingetrocknete Sputa nach zehn Tagen nicht mehr virulent sind, dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt aber, namentlich auf porösem Boden, bereits in 48 Stunden ihre Virulenz verlieren und ähnlich rasch wirkt auch direktes künstliches Licht (Gas-, elektrisches Licht). Im Dunkeln bleiben die Lungenauswürfe länger infektionsfähig, sind sie aber vollkommen eingetrocknet, so vermögen sie ebenfalls nur unsicher die Krankheit bei den Versuchstieren zu erzeugen. Dementsprechend dürften virulente Bac. auch in der trockenen Luft freischwebend kaum vorkommen, so dafs die Möglichkeit des Zustandekommens einer Inhalationstuberkulose auf diesem Wege in vorhinein wenig wahrscheinlich erscheint, wie denn C. selbst, in Gemeinschaft mit Malet, durch Inhalation von Staub aus von Phthisikern bewohnten Räumen nur ein einziges Mal ein positives Resultat erzielt hat und auch nach Inhalation von pulverisiertem tuberkulösem Material höchstens solche Tiere (2 von 46) erkrankten, deren Atmungsorgane durch Bromdämpfe in einen entzündlichen Zustand versetzt waren.

C.s neueste Versuche beweisen ebenfalls die Seltenheit der Inhalationstuberkulose. Im Dunkeln bei 37,5° rasch eingetrocknete und sofort fein zerriebene Sputa wurden innerhalb von Glasglocken, worin sich die Versuchstiere befanden, fein zerstäubt, z. T. auch bei jeder Inspiration den Tieren unmittelbar vor die Nasenlöcher gehalten, so dafs die Tiere gezwungen waren, grofse Staubmengen einzuatmen. Trotzdem wurden nur bei 5 von 37 Meerschweinchen und bei keinem von 11 Kaninchen nachher frische Tuberkel in den Lungen und z. T. auch in der Milz vorgefunden, wobei zwei von den infizierten Meerschweinchen sich auch durch Auflecken des Staubes anstecken konnten. Da nun die expektorierten Sputa im Freien viel langsamer eintrocknen, während dieser Zeit auch dem schädigenden Einflufs des Tageslichtes ausgesetzt sind und daher der aufgewirbelte Staub im schlimmsten Fall nur sehr spärliche und aufserdem wohl auch abgeschwächte Bac. enthält, darf für den Menschen die Gefahr der Ansteckung auf diesem Weg als nur äufserst gering angesehen werden.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die ausgehusteten T.-B. sofort, an flüssige Partikelchen geheftet, eingeatmet werden. C. und Malet haben diesen Ansteckungsmodus bereits im Jahre 1887 als gefährlich hervorgehoben und des ersteren jüngste Versuche bestätigen die Richtigkeit der damaligen Annahme. Es wurde nämlich sowohl durch Inhalation von in Wasser aufgeschwemmten und nachher zerstäubten T.-B.-Kulturen und Sputis, als auch durch Einträufeln der virulenten Flüssigkeit in die Nasenlöcher bei Meerschweinchen fast ausnahmslos Tuberkulose der Lungen erzeugt und zwar in desto höherem Grade je gröfser die verwendeten Flüssigkeitsmengen waren. Die beim Niesen, Husten und Sprechen von Phthisikern ausgeworfenen Tröpfchen sind daher bedeutend gefährlicher, als der aufgewirbelte Staub von eingetrockneten Sputis, wobei die ersteren

nicht nur eingeatmet, sondern auch, wohl zumeist, vom Verdauungskanal aus aufgenommen werden. Demgemäſs wird auch durch alle Umstände, die das Eintrocknen der Auswürfe verzögern (Feuchtigkeit der Luft, Nebel usw.), die Ansteckung von Personen, die in solcher Atmosphäre leben, wesentlich gefördert. *Hutyra.*

Bartel (1711) suchte zu ermitteln, ob eine Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter des Meerschweinchens und Kaninchens durch die Milch stattfindet, ob hierbei die Bac. in das lymphatische Gewebe nach Passage der Schleimhäute eindringen und welchen Verlauf eine solche Infektion nehmen kann. Um eine bereits placentare Infektion ausschlieſsen zu können, wurden die Muttertiere erst nach dem Wurf mit T.-B. geimpft. Es stand daher das Muttertier zu den Jungen im gleichen Verhältnis wie eine tuberkulöse Amme zum Jungen eines gesunden Tieres. Tatsächlich gelang die Infektion durch die Milch und ist nach den Obduktionsbefunden die Invasion der Bac. in das lymphatische Gewebe anzunehmen. Wenn auch die Resultate nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen, weisen sie doch auf gleiche Infektionsmöglichkeit hin. *Walz.*

Nach **Bartels** (1709) Untersuchungen über die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose können nach einmaliger Einführung von T.-B. mit der Nahrung in den Digestionstrakt auf natürliche Weise und natürlichem Wege ohne vorherige Schädigung der Schleimhäute desselben irgend welcher Art schon auf der Höhe der Verdauung Bac. in die Mesenterialdrüsen gelangen. Durch die Passage durch die Schleimhaut verlieren die Bac. an Virulenz, können aber immer noch allgemeine Tuberkel erzeugen. Es scheint, daſs es regelmäſsig zu einer Invasion von T.-B. in das lymphatische Gewebe kommt, wenn dieselben auf natürlichem Wege in den Digestionstrakt des Tieres auch nur bei einmaliger selbsttätiger Fütterung und anscheinend unveränderter Schleimhaut desselben gelangen. Hierbei werden in erster Linie die regionären lymphatischen Gewebe des Digestionstraktes, später der Respirationswege betroffen. Die Abschwächung bei der Passage und in den Lymphdrüsen selbst bewirkt, daſs die Bac. im Anfang nicht kulturell und durch Tierversuch nachweisbar sind und erst später nachweisbare Veränderungen in den Drüsen hervorrufen, wenn ihre Virulenz wieder gesteigert ist. In einem Falle dauerte ein solches Latenzstadium bis zum 104. Tage. Diese Latenzperiode ist in Parallele zu bringen mit dem Latenzstadium beim Menschen. *Walz.*

F. Arloing (1697) versuchte Hunde durch Einführung von T.-B. in den Magendarmkanal, teils mittels Liebig-Bouillon per os, teils durch direktes Einbringen in eine Magenfistel, zu infizieren. Von 7 Versuchstieren zeigte sich bei dreien der Magendarmkanal selbst infiziert, zweimal mit allgemeiner Tuberkulose; künstliche Modifikation oder Schädigung der Magentätigkeit waren dabei ohne Einfluſs. Zweimal waren trotz Abwesenheit von Veränderungen im Magen und Darm periphere Drüsen tuberkulös, ein Zeichen mehr, daſs die Schleimhaut des Magendarmkanals für T.-B. durchgängig ist, ohne selbst infiziert zu werden*. *Huebschmann.*

*) Ich halte obige Experimente nicht für beweisend, um diese Annahme des

Um zu untersuchen, ob in der Nahrung enthaltene T.-B. beim Hunde die Darmschleimhaut passieren und ins Blut übergehen, experimentierten **Bisanti** und **Panisset** (1732) an 6 Hunden folgendermafsen: Nach 24stündiger Wasserdiät bekamen die Hunde eine Mahlzeit, der $^1/_2$ Kartoffelkultur T.-B. beigemischt wurde. Nach 4-5 Stunden wurden die Hunde getötet und dem Herz mit einer Natriumfluorid enthaltenden Pipette Blut entnommen, so dafs der Gehalt des Blutes an Fluorid 3:1000 war. Das unkoagulierbare Blut wurde centrifugiert, die zwischen Plasma und Serum befindliche Schicht, die die Leukocyten enthielt und, wie durch Kontrollversuche erwiesen wurde, auch eventuelle T.-B. enthalten mufste, mit normalem Serum verdünnt und von dieser Flüssigkeit Meerschweinchen inokuliert. Von den von den 6 Hunden gewonnenen Präparaten zeigten sich 4 T.-B.-haltig: die betreffenden Meerschweinchen gingen an allgemeiner Tuberkulose zugrunde. In einem Fall wurde auch Lymphe aus dem Ductus thoracicus entnommen; auch diese zeigte sich infektiös. Die beiden Autoren wollen somit der Meinung Desonbrys und Porchers beitreten, dafs beim Hunde folgender Weg für die Infektion mit T.-B. möglich ist: Darmkanal-Chylusgefäfse-Ductus thoracicus-Blut. *Huebschmann.*

Bekanntlich hat **v. Baumgarten** (1717) durch beweisende Experimente dargetan, dafs die Tuberkulose im Urogenitalsystem sich in der Richtung des Sekretionsstroms, also descendierend, ausbreitet. Er prüft nunmehr gemeinsam mit Kappis den Einflufs der Sekretstauung auf die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses, indem er bei Tieren Ureter oder Vas deferens einer Seite in der Nähe des Blasenfundus mit einem in colierter Perlsuchtemulsion getränkten Seidenfaden unterbindet. Die Erkrankung der Harnwege und Niere erwies sich danach grofsartiger als am Vas deferens. Es kam zur Entwicklung einer Uretero-Pyelonephritis tuberculosa oder besser einer Hydro-Pyonephrosis tuberculosa, da eine Hydronephrose das Bild eröffnet. Die eingehende Untersuchung liefs erkennen, dafs der tuberkulöse Knoten der Ureter-Wand sich in das Harnleiter-Lumen eröffnet und die Zerfallsprodukte somit in den stagnierenden Harn übergehen. Eine katarrhalische, dann eitrige Ureteritis und Pyelitis ist die nächste Folge. Die T.-B. dringen zugleich durch das Epithel in die Wand des Ureters und erzeugen in der subepithelialen Bindegewebsschicht Knötchen, die verkäsen und dann ihrerseits reichlichere tuberkulöse Zerfallprodukte in das Lumen des Harnleiters entleeren. So kommt es weiterhin zu einer successiv fortschreitenden käsigen Tuberkulose des Ureters, des Nierenbeckens und der Niere, soweit sie noch der hydronephritischen Atrophie Widerstand geleistet hat. Am Vas deferens war das Resultat weniger ausgesprochen, in dem besten Falle war der Prozefs nicht bis zum Schwanzteil des Nebenhodens oder zum Hoden vorgedrungen. — Es kann sich demnach die Tuberkulose des Urogenitalapparats unter besonderen Bedingungen auch gegen die normale Richtung des Sekretstroms, in aufsteigendem

---

Verf.s zu stützen; jedenfalls beweisen meine äufserst zahlreichen einschlägigen Experimente (s. o., p. 488) das Gegenteil. *Baumgarten.*

Sinne, ausbreiten, aber nicht gegen den Strom, der in diesen Experimenten ja aufgehoben war. Beim Menschen dürften sich analoge Bedingungen nur ausnahmsweise realisieren, der gewöhnliche Weg der spontanen Tuberkulose im Urogenitalsystem ist der descendierende. *Askanazy.*

Basso (1716) studierte im pathologischen Institut des Prof. Baumgarten auf experimentellem Wege einige der interessantesten Fragen bezüglich der Genitaltuberkulose weiblicher Tiere, nämlich die Genesis und die Art der Verbreitung der Krankheit, die Beziehungen zwischen Tuberkulose des Peritoneums und der Tuben, sowie diejenigen zwischen Tuberkulose des Genital- und Harnapparates.

Als Infektionsmaterial verwandte er bald eine Emulsion von Rinder-T.-B. in physiologischer ClNa-Lösung, von Lungentuberkeln direkt vom Rinde oder von Tuberkeln aus verschiedenen Organen von Kaninchen (2. oder 3. Generation der Perlsuchtübertragung), bald die zerriebenen und zerquetschten Tuberkel selbst.

Die Versuchstiere waren stets weibliche Kaninchen und die Resultate lassen sich folgendermafsen zusammenfassen:

Wird der T.-B. an einem beliebigen Teile des Genitalapparates ohne vorläufige Läsion injiziert, so ruft er eine Tuberkulose dieses Teiles hervor.

Auf Injektion oder Einführung von festem Tuberkelmaterial in die unverletzte Vagina folgt ausgeprägte Tuberkulose der Vagina.

Erzeugt man Tuberkulose eines Uterushornes, so beobachtet man nie Tuberkulose des anderen Hornes.

Der unbewegliche Kochsche Bac. folgt stets dem Abflufs der Sekrete des Genitalapparates (absteigender Weg).

Die Ausbreitung der Tuberkulose durch bac.-haltiges Sekret erfolgt längs der Oberfläche des Epithels. Die inneren Schichten der verschiedenen Teile des Genitalapparates sind stets in schwererer Weise befallen als die äufseren.

Wenn der Prozefs schon im Gange ist, tritt in zweiter Linie die Lymphbahn für seine Verbreitung ein und durch ihre Vermittlung die Blutbahn.

Eine aufsteigende Tuberkulose wurde niemals konstatiert.

Der Übergang des Prozesses vom Peritoneum auf die Tube wird durch die Experimente ausgeschlossen.

Es wurde niemals eine gleichzeitige Affektion des Genital- und des Harnapparates angetroffen; nur in seltenen Fällen entstanden tuberkulöse Läsionen der Urethra, wenn das tuberkulöse Material in den unteren Teil der Vagina injiziert wurde.

Die Schwangerschaft übte einen schädlichen Einflufs auf die Kaninchen aus, deren Uterushörner infiziert worden waren, da sie alle an Marasmus zugrunde gingen.

Es wurde stets Genitaltuberkulose wahrgenommen, wenn Tuberkulose der anderen Organe bestand, in den Fällen, in denen Infektionsmaterial in die Genitalien eingeführt wurde. *Tiberti.*

Bernard und **Salomon** (1726) geben in zwei Veröffentlichungen ihre Resultate betreffend Injektionen von Chloroformextrakten des T.-B. und von Ätherextrakten desselben. Die Injektionen wurden stets direkt in

die Nieren der Tiere gemacht. Der Chloroformextrakt erzeugt zunächst eine Hämorrhagie, die zum Teil das Gewebe zerstört. Das ergossene Blut wird dann durch Leukocyten und Lymphocyten und schliefslich durch Granulationsgewebe ersetzt, das sich in Form von typischen Tuberkeln mit Riesenzellen entwickelt. Die Tuberkel, die zum Teil verkäsen, werden dann durch fibröses Gewebe ersetzt oder gegen die Umgebung abgegrenzt. Die fibröse Umwandlung steht im Vordergrund und der Prozefs hat keine Tendenz, sich auszubreiten. Der Ätherextrakt ruft meist diffuse Veränderung hervor: in einigen Fällen bewirkt er eine fast vollkommene Verkäsung der Niere mit gleichzeitiger Tuberkelbildung und in den restierenden Partien interstitiell-nephritische Prozesse; in anderen Fällen kommt es zu einer ausgiebigeren Bildung von verkäsenden Tuberkeln; in anderen Fällen endlich kommt nur eine diffuse, nicht spezifische, interstitielle Nephritis zustande. B. und S. sind nun der Meinung, dafs die Verschiedenartigkeit der Prozesse in den einzelnen Nieren von den verschiedenen Dosen des Giftes, die nicht genau abgemessen werden können, abhängt: kleine Dosen bewirken nur nichtspezifische Veränderungen, stärkere Dosen rufen Tuberkelbildung und stärkste Dosen ausgebreitete Verkäsung hervor. Da bei der menschlichen Nierentuberkulose meist keine fibrösen Prozesse zu finden sind, sondern fast stets ausgebreitete diffuse Verkäsungen, so nehmen die beiden Autoren an, dafs es hauptsächlich die ätherlöslichen Toxine sind, die bei der menschlichen Nierentuberkulose eine Rolle spielen*.

Huebschmann.

Bernard und **Salomon** (1724) weisen auf die schon oft beobachtete Tatsache hin, dafs bei subcutaner und intraperitonealer Infektion mit T.-B. sehr selten, trotz ausgebreiteten Veränderungen in anderen Organen, typische Tuberkel der Nieren zu beobachten sind**. Bei ihren Versuchen zeigte sich dasselbe bei einer Beobachtungszeit von 1-4 Monaten: in einigen Fällen blieben die Nieren überhaupt gesund, in wenigen anderen traten spärliche Tuberkel auf, wieder in anderen Fällen zeigten sich lymphocytöse, aber T.-B. enthaltende Infiltrationen, und endlich traten in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen chronisch-interstitiellentzündliche Prozesse auf mit Bildung von T.-B. enthaltendem Granulationsgewebe und schliefslicher Narbenbildung. Die Autoren nehmen für diese Erkrankung den Lymphweg an und bezeichnen sie als Nephritis interstitialis tuberculosa. *Huebschmann.*

Der Meinungsverschiedenheiten wegen, die noch über den Gang der Tuberkulose im Harnapparat existieren, treten **Bernard** und **Salomon** (1725) noch einmal an diese Frage heran. 4 Kaninchen, denen T.-B. in die Blase gebracht und deren einer Ureter unterbunden wurde, zeigten keine Nierenveränderungen; 2 Kaninchen, denen T.-B. ins Nierenbecken

*) Ich halte einen derartigen Schlufs für gewagt. Bei der menschlichen Nierenphthise handelt es sich durchaus nicht um primäre diffuse Verkäsungen, sondern um primäre Tuberkelbildungen, die konfluieren und später verkäsen. Ich erachte auch die Angabe der Herrn Verff. für unwahrscheinlich, dafs der blofse Ätherextrakt Tuberkelbildung hervorbringen kann, hierzu dürften immer die Leiber der Bac. selbst notwendig sein. Vermutlich enthielt der Ätherextrakt der Verff. Bac.-Leiber oder wenigstens Reste von solchen. *Baumgarten.*

*) Es trifft dies jedoch nur für die experimentelle Tuberkulose der Meerschweinchen, nicht auch für die der Kaninchen zu. *Baumgarten.*

gebracht wurden, blieben ebenfalls ohne Nierentuberkulose. Von 6 Kaninchen, denen T.-B. ins Nierenbecken gebracht und denen der betreffende Ureter unterbunden wurde, zeigten 3 eine wahre tuberkulöse Pyonephrose mit Verkäsung des Parenchyms, bei den 3 anderen trat ein Beckenabszefs ohne Zerstörung des Parenchyms auf; mikroskopisch aber zeigten sich auch hier Tuberkel im Parenchym. Die Verff. nehmen ihre Untersuchungen als weiteren Beweis, dafs eine aufsteigende Tuberkulose der Nieren nur durch Unterbindung des Ureters und Inokulation der Bac. oberhalb der Ligatur zu erzielen ist (was durchaus mit meinen und Kappis' Resultaten [s. o.] übereinstimmt. Baumgarten.). *Huebschmann.*

Aus Untersuchungen, die **Calagero** (1746) an Meerschweinchen ausgeführt hat, zieht der Verf. nachfolgende Schlufsfolgerungen: Bei der experimentellen Erzeugung der Tuberkulose in den weiblichen Geschlechtswegen haben eine grofse Bedeutung die fortwährenden Läsionen und Ablösungen, ohne die eine primäre Tuberkulose dieser Wege nicht möglich ist. — Die Inokulierung von Tuberkelmaterial in solchen Organen, ohne dafs in ihnen eine fortwährende Abstofsung erregt worden ist, verursacht keinen Schaden und dieses Widerstandsvermögen ist wahrscheinlich dem Deckepithel zu verdanken*. — Durch diese Inokulierungen geht der tierische Organismus allgemeiner Tuberkulose entgegen und seine Durchdringung mit spezifischen Bac. geschieht durch die Zellularzwischenräume des Epithels der Mucosa, um dann dem oberflächlichen und tiefen Netz der Lymphgefäfse zu folgen. — Während der durch die Geschlechtswege erworbenen Tuberkulose ist die Konzeption möglich, der Abortus jedoch leicht, mag nun die Konzeption den Inokulierungen vorausgegangen oder darauf gefolgt sein; in der Placenta und in den Organen des Fötus finden sich T.-B. mit anatomisch-pathologischen Veränderungen, die von den Bac. oder von dem Toxin herrühren. Es läfst sich noch nicht feststellen, ob Konzeption und Schwangerschaft während einer lokalen Tuberkulose der Genitalien möglich sind. — Das Inokulierungsmaterial (Sputa oder Kulturen) bewirkt keine Schwankung der oben dargelegten Resultate, nur die Inokulierungszeit dauert länger bei den Kulturen als bei Verwendung des Auswurfes. *Tiberti.*

Savill (2003) beschreibt einen Fall bei einer 80jährigen Frau, die eine abgegrenzte tuberkulöse Läsion auf dem Rücken der linken Hand hatte. Offenbar war die Läsion dadurch entstanden, dafs vor 4 Jahren eine Infektion mit T.-B. aus dem Sputum einer phthisischen Tochter stattgefunden hatte. Anhaltende Besserung trat nach lokaler Behandlung mit reinem Phenol ein. *French.*

MacLeod (1912) behauptet, dafs wir nach der Erweiterung unserer Kenntnis über die Manifestationen der Tuberkulose der Haut anerkennen müssen, dafs die Hauttuberkulose eine Krankheit von ebenso verschiedenem Aussehen ist wie kutane Syphilis. Verf. bespricht die neuen Untersuchungen über die Arten der Infektionen bei den verschiedenen Formen. In einigen

*) Durch meine und Bassos experimentelle Untersuchungen (s. o.) ist erwiesen, dafs das Deckepithel der Genitalkanäle keinen Schutz gegen das Eindringen virulenter T.-B. in die Schleimhaut ausübt. *Baumgarten.*

Fällen erfolgt die Infektion von aufsen, in anderen von innen durch den Lymph- oder Blutstrom. Verf. bespricht folgende Formen: Lupus vulgaris, skrophulöse Gummata, Scrophuloderma, Erythema induratum (BAZIN), Acne scrophulosorum, Toxi-tuberculide, Lichen scrophulosorum, Acnitis, Folliculitis, Angio-keratoma, Pityriasis rubra HEBRA und Ekzema scrophulosorum. Verf. schliefst mit einer Besprechung des Lupus erythematosus und weist darauf hin, dafs es wieder in Frage gestellt ist, ob es sich hierbei nicht wirklich um eine toxi-tuberkulide Infektion handelt. *French.*

Little (1902) berichtet über einen Fall mehrfacher tuberkulöser Infektionen bei einem Kinde, beginnend mit tuberkulösen Eiterungen der Conjunctiva und Cornea. Dann stellte sich Lupus vulgaris im Gesicht ein. Schliefslich fanden sich skrophulöse Flechten am Körper*. Zur Behandlung des Lupus wurde FINSEN REYN-Licht mit aufserordentlichem Erfolge angewandt. Die täglichen Behandlungen wurden 60mal vorgenommen. Jede Behandlung dauerte $1^1/_4$ Stunde. *French.*

Sequeira (2021) berichtet über einen Patienten, der viele Jahre lang lupöse Infiltration im Gesicht und am Hals hatte zusammen mit tuberkulöser Eiterung mehrerer Zehen. Der opsonische Index des Patienten auf T.-B. war 1,3, während derselbe unter normalen Verhältnissen 1 beträgt. Wegen der Höhe des opsonischen Index schien es nicht ratsam, diesen noch durch Injektion von Tuberkulin zu steigern. Ein hoher opsonischer Index bei tuberkulösen Patienten weist darauf hin, dafs die Patienten spontan wirksam gegen die Krankheit ankämpfen. Einfache lokale Erwärmungen wurden mit grofsem Nutzen häufig wiederholt. Der Fall ist insofern von Wichtigkeit, als er zeigt, von welcher Bedeutung die Prüfung der opsonischen Eigenschaft des Blutes vor der Tuberkulininjektion ist. *French.*

McLeod (1911) betont die Schnelligkeit, mit der alle tuberkulösen Läsionen, besonders Lupus vulgaris, unmittelbar nach Masern fortschreiten. Dieser Autor hält bei Lupus vulgaris Infektion von aufsen für unwahrscheinlich, sondern nimmt innere Infektionsherde z. B. käsige Drüsen für diese Krankheit an**. McL. meint, dafs bei Lupus die T.-B. in den Hautkapillaren abgelagert werden, während sie bei „skrophulösen Gummata“ mehr Venen mit stagnierendem Inhalt verstopfen und dort Endophlebitis hervorrufen, wobei nach Infiltration in die Umgebung Nekrose herbeigeführt wird. *French.*

Little (1901) hatte früher gezeigt, dafs der im Titel angegebene Fall von Acne scrophulosorum tuberkulöser Natur sei. Da die Diagnose bezweifelt worden war, behandelte L. den Patienten mit Tuberkulininjektion in Zwischenräumen von 14 Tagen. Der opsonische Index des Patienten auf T.-B. war früher 0,5 gewesen und ist jetzt auf 1,9 gestiegen. Der klinische Zustand hat sich erheblich verbessert. *French.*

Whitfield (2079) schliefst, dafs nicht alle Fälle, wo klinisch Erythema induratum vorliegt, pathologisch identisch sind. Verf. untersuchte Fälle auf die verschiedenste Weise und zwar besonders dadurch, dafs er

---

*) Derartige Beobachtungen beweisen aber durchaus nicht, dafs mehrfache Infektionen (von aufsen her) mit T.-B. stattgefunden haben. *Baumgarten.*

**) Eine Ansicht, die ich stets vertreten habe. *Baumgarten.*

entweder die Reaktion auf Injektionen von Tuberkulin prüfte oder dadurch, dafs er ausgeschnittene Stücke der affizierten Stellen histologisch untersuchte. Verf. fand, dafs in einigen Fällen sicherlich tuberkulöse Erscheinungen vorlagen, dafs andere Fälle jedoch sicherlich nicht tuberkulöser Natur waren.

Das ist für die Behandlung von Wichtigkeit. Einen unzweifelhaft tuberkulösen Fall heilte W. nach der Methode von Wright dadurch, dafs er sehr geringe Quantitäten von altem Tuberkulin injizierte und die auf einander folgenden Injektionen je nach dem Wechsel in dem opsonischen Index des Blutes des Patienten einrichtete. Detailliert werden die Veränderungen im opsonischen Index von 0,35 des normalen vor der Behandlung bis 2,1 zum Schlufs angeführt. W. weist darauf hin, dafs die guten Resultate entweder durch eine zu starke Dosis von Tuberkulin oder durch Injektion einer zweiten Dosis innerhalb von 14 Tagen nach der ersten gestört werden. Die besten Erfolge erzielte W. bei Injektion von $^1/_{600}$ mg Tuberkulin R. *French.*

Schmidt (2008) berichtet, im wesentlichen vom klinischen Standpunkt aus, über einen Fall von Mastitis tuberculosa post partum. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um disseminierte, zum Teil verkäste intrakanalikuläre und interstitielle tuberkulöse Herde, die zum Teil konfluiert und um eine Abszefshöhle mit nach aufsen führenden Fistelgängen gruppiert sind. *Huebschmann.*

Lafon (1885) führt aus, dafs neben der gewöhnlichen Bindehauttuberkulose, die durch hirseförmige, rasch eiternde Granulationen charakterisiert ist und die auf der Schleimhaut des Augenlides lokalisiert ist, noch eine andere Form von Bindehauttuberkulose existiert, die an der Bulbusschleimhaut lokalisiert ist und das Aussehen infiltrierter Tuberkulose annehmen kann. Dieses Bindehauttuberkulom, richtiger bacilläres Gummi, ist immer endogenen Ursprungs und sekundär in bezug auf tuberkulöse Läsionen, die vorher in dem Körper des Individuums existierten. *Lemierre.*

Le Roy (1892) hält die gewöhnliche Form von primärer Bindehauttuberkulose für eine Mischform, bei der man zu gleicher Zeit Granulationen (Tuberkel), Proliferationsprozesse und Eiterungen findet. Die Diagnose macht oft mikroskopische Untersuchung auf T.-B. oder Inokulation von Bindehautstückchen oder Eiter auf Meerschweinchen nötig. *Lemierre.*

Gilbert (1804) beschreibt 21 Fälle von Conjunctivaltuberkulose, davon 10 Fälle von Lupus (gemeinsam mit Gesichtslupus). Von den übrigen 11 Fällen war nur in 2 Fällen ektogene Übertragung möglich, in den übrigen Fällen bildete die Conjunctivaltuberkulose den einzigen, klinisch nachweisbaren tuberkulösen Herd und die Art der Entstehung blieb ganz dunkel. Bericht über den Verlauf der Fälle: Guter Erfolg bei der ulcerösen und der durch starke Wucherung ausgezeichneten, schlechter Ausgang bei den follikulären und lupösen Formen. *Fleischer.*

Shiba (2023) berichtet über 13 anatomisch untersuchte Fälle von Tränensacktuberkulose. Hervorzuheben ist, dafs auch unter dem Bild der gewöhnlichen eitrigen Dacryocystitis wie unter dem der Phlegmone sich eine tuberkulöse Entzündung des Tränensacks verbergen kann. Fälle

von „primärer Tränensacktuberkulose“ sind nicht so selten. Eine bei Tuberkulose der Umgebung bestehende Dacryocystitis braucht nicht tuberkulös zu sein. Tränensacktuberkulose kommt relativ selten bei Conjunctivaltuberkulose vor. *Fleischer.*

Schultz-Zehden (2017) äufsert sich auf Grund eines sub finem vitae beobachteten, dann anatomisch untersuchten Falles von Chorioidaltuberkulose, wo anderweitige Tuberkulose fehlte, dahin, dafs die chronische, herdförmige, tuberkulöse Chorioiditis als selbständiges Leiden auftreten kann, und dafs man die klinische Diagnose nicht von dem Ergebnis der Allgemeinuntersuchung abhängig machen soll, dafs ferner die Chorio-Retinitis dissem. tuberc. chronica gutartig verlaufen kann. *Fleischer.*

Demaria (1764) beschreibt einen klinisch unter dem Bild einer subakuten Panophthalmie verlaufenden Fall von endogener Tuberkulose des Auges; die Tuberkulose wurde durch zweifellose anatomische Kennzeichen sicher gestellt. Aufserdem ergaben aber Kulturuntersuchung des Glaskörpers und Bakterienfärbung das Vorhandensein von Pseudodiphtherie-bac. Diese Mischinfektion wird als Ursache des abnormen klinischen Verlaufs der Tuberkulose angesehen. Es wird auch auf ähnliche Mischinfektionen in der Lunge hingewiesen. Experimentelle Untersuchung, Injektion von Bouillonkulturen des Bac. in den Glaskörper, ergab Pathogenität für das Auge des Kaninchens, Nichtpathogenität für den übrigen Organismus, analog früheren Befunden auch bei anderen Bakterien (Bac. subtilis). Auch filtrierte Kulturen wirkten entzündungserregend auf das Auge und bewirkten eine Ablösung des Kapselepithels der Linse und dadurch Cataract. Axenfeld erwähnt in einer Randnote einen weiteren Fall, wo ein aus einer Hackensplitterverletzung des vorderen Abschnitts des Auges gezüchteter Bac. subtilis noch schwer infektiös für den Glaskörper des Kaninchens sich erwies, während die Vorderkammerinfektion bei dem Verletzten ausheilte. D. sucht den Grund für die verschiedene Wirkung der Bakterien im vorderen und und hinteren Bulbusabschnitt in der Verschiedenheit der Temperatur*. *Fleischer.*

Straub (2044) sieht „Skrophulose“ als eine versteckte Drüsentuberkulose an; die hartnäckigen „skrophulösen“ Augenentzündungen sieht er als den Ausdruck dieser schlummernden Tuberkulose an, indem derartige Individuen auf ektogene Reize, insbesondere auf mikrobielle Schädlichkeiten (Staphylok.) in dieser Weise reagieren, d. h. zu Haut- und Schleimhautentzündungen geneigt sind, Neigung zu Recidiven, und besondere Hartnäckigkeit, der einzelnen Affektionen zeigen**. *Fleischer.*

Mauleitner (1916) bringt pathologisch-anatomische Untersuchungen an 14 Fällen von Augentuberkulose bei Rind und Schwein: Augentuberkulose tritt bei diesen Tieren nur als Teilerscheinung ausgebreiteter generalisierter Tuberkulose auf und nur in geringem Prozentsatz aller Fälle,

*) Eine Annahme, die sehr zweifelhaft erscheint. *Baumgarten.*

**) Eine mit obiger übereinstimmende Auffassung über Skrophulose habe auch ich, und habe dieselbe wiederholt in diesen Jahresberichten zum Ausdruck gebracht. *Baumgarten.*

viel seltener beim Schwein als beim Rind. — Tuberkulose des Bulbus entsteht durch Übertragung auf Lymph- und Blutgefäfsweg aus inneren Krankheitsherden. — Genauere Beschreibung der Art des Auftretens der Tuberkulose in den verschiedenen Teilen des Auges. *Fleischer.*

Nebenhöhlenerkrankungen der Nase bei Lungenkranken fand **Sondermann** (2029) häufiger als sonst (28mal bei 43 Tuberkulösen; die Diagnose wurde ausschliefslich mit dem Saugapparat des Verf.s gestellt). Das Sekret wurde 2mal untersucht und T.-B.-frei gefunden. Die Häufigkeit dieser (nichttuberkulösen) Erkrankung hängt wohl mit der Neigung dieser Personen zu Nasenkatarrhen usw. zusammen. Den Nebenhöhlen sollte aber mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden. *Kraemer.*

Roepke (1997) empfiehlt das Tuberkulin eindringlichst zur Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Es füllt hier eine Lücke aus, wenn die Lokalbehandlung kontraindiziert ist (zu schwere Fälle) oder ohne Erfolg bleibt. Die Domäne für die Tuberkulinbehandlung bildet die Komplikation einer leichten Lungen- mit leichter Kehlkopftuberkulose (Verf. teilt die letztere in 3 Stadien je nach Schwere und Ausdehnung des Prozesses). Wie das Tuberkulin auch noch bei schweren Fällen wirkt, ist durch ein Beispiel illustriert (die versuchte Lokalbehandlung wirkte nicht, verschlechterte eher). Es wurde hier völlige Heilung erzielt, wie noch nach 2 Jahren zu konstatieren war. Auch die anatomische Heilung der Kehlkopftuberkulose war eine ideale (1 Nachprüfung fand nach $^1/_4$ Jahre statt, ohne Reaktion). — Die Kehlkopfärzte sollten das Tuberkulin, wie jetzt die Augenärzte, viel mehr verwenden. *Kraemer.*

Blume (1734) läfst die Lungenkranken gegen einen Objektträger (in einem mit Stiel versehenen Rahmen) husten und zwar jeden Morgen 8-10 Tage lang. So vermochte er in 4 Fällen den T.-B.-Nachweis zu erbringen bei Patienten, von denen kein Auswurf erhältlich war. *Askanazy.*

Roemer (1995) bespricht auf Grund der Untersuchung von Initialveränderungen bei Lungenphthise die Theorien des Infektionsweges. Mit v. Baumgarten sieht er in der Existenz interalveolärer Tuberkel und beginnender Wucherung von Alveolar- und Kapillarendothelien den ersten Ausdruck einer hämatogenen Infektion. Die Veränderungen in kleineren arteriellen Gefäfsen sind nicht als primäre tuberkulöse Veränderung und die bronchopneumonischen Herde nicht als die allererste Lokalisation hämatogen importierter Bac. anzusehen. Dafs die Lungenaffektion als Metastase eines primären Herdes aufzufassen ist, darüber stimmen die Ansichten v. Baumgartens, Aufrechts und Ribberts überein, die Frage ist nur, wie jener primäre tuberkulöse Herd entstand. Das bisher beobachtete Material genügt nicht, um die Theorie Aufrechts von der regelmäfsigen tonsillogenen Infektion als allgemein gültige Regel annehmen zu können. Noch weniger annehmbar ist die Ribbertsche Hypothese, wonach einzelne Bac., ohne Veränderungen zu hinterlassen, die Lungen passieren und in die Bronchialdrüsen gelangen sollen. Am besten lassen sich die Vorgänge mit der Theorie der congenitalen Infektion (v. Baum-

GARTEN) erklären. Jedenfalls sprechen unter allen Umständen die histologischen Initialveränderungen nicht für die aërogene, sondern für die hämatogene Theorie. *Walz.*

Nach **Piery** und **Mandoul** (1969) kann der T.-B. in den Expektorationen von Phthisikern 4 verschiedene Formen aufweisen. Es können sich finden: homogene. moniliforme, paramoniliforme Bac. und Diplobac. Diese verschiedenen Formen leiten sich von einander ab und beruhen auf der verschiedenen Färbbarkeit der peripheren Schicht des Bac., die sich entweder so stark wie das Gerüst der zentralen Chromatinkörnchen (homogene Bac.) oder nur schwächer färbt (paramoniliforme Bac.) oder auch überhaupt keine Färbung annimmt (moniliforme Bac.).

Die morphologischen und numerischen Schwankungen der Bac. in den Expektorationen von Phthisikern stehen gleichzeitig zu der Entwicklung des tuberkulösen Prozesses und zur klinischen Form der Krankheit in Beziehung. So treten bei der Lungentuberkulose zuerst lange, nicht zahlreiche moniliforme Bac. auf. Bei galoppierender Phthisis findet man sehr zahlreiche kurze homogene Bac. und wenig lange moniliforme. In der Fieberperiode der ulcerösen, fibrös-käsigen Tuberkulose findet man kurze homogene Bac. vorherrschend, während in der käsigen Verflüssigung die moniliformen Bac. sich hauptsächlich finden. Wenn die Krankheit nachläfst oder bei fibröser Umänderung findet man meist nur wenige kurze homogene Bac.

Bei Haemoptysen werden die bakteriologischen Verhältnisse geändert besonders in bezug auf die Zahl der Bac. Diese wird im allgemeinen infolge der Verdünnung durch das Blut vermindert. Die Zahl der Bac. steht im umgekehrten Verhältnis zur Menge des ausgeworfenen Blutes, wofern sich im Blute nicht purulente Beimengungen finden, die dann die für jede klinische Form oder Entwicklung eigenen bakteriologischen Verhältnisse darbieten. *Lemierre.*

Ortal (1956). Haemoptysen, die bei Beginn von Tuberkulose vor dem Auftreten der ersten Auswürfe erscheinen, enthalten im allgemeinen keine T.-B. Oft finden sich erst dann T.-B., wenn die Haemoptysen vollständig aufgehört haben. Dann finden sich die seltenen moniliformen Bac. (vgl. d. vor. Referat. Red.).

Bei den Haemoptysen sekundärer Tuberkulosen sind Bac. sehr spärlich. Sie entsprechen dann dem kurzen homogenen Typus.

Bei den Haemoptysen galoppierender Phthisis findet man Bac. nur in den purulenten Klümpchen der Auswürfe und zwar zahlreiche homogene und moniliforme Bac.

Bei den Haemoptysen der Fieberperiode bei fibröskäsiger Phthisis findet man spärliche homogene Bac. und Diplobac. Die Haemoptysen der käsigen Verflüssigungsperiode enthalten besonders moniliforme Bac. in geringer Anzahl. Schliefslich findet man in der Vernarbungsperiode in den Haemoptysen paramoniliforme Bac. und lange homogene Bac. *Lemierre.*

Piery, Mandoul und **Ortal** (1970) untersuchten, von welcher diagnostischen und prognostischen Bedeutung das Auftreten der Tuberkelbac. und ihre Morphologie im blutigen Sputum wäre. Zunächst steht ihre Zahl

im umgekehrten Verhältnis zu der Menge des Blutes. Die Bac., von rosenkranzartiger Struktur, fehlen im Beginn der Krankheit und treten erst bei den in ihrem Verlauf sich einstellenden Haemoptoën auf. Bei sekundärer fibröser Tuberkulose und der galoppierenden Schwindsucht finden sich mehr kurze und homogene Stäbchen. Eine prognostische Bedeutung konnte nicht gefunden werden, dagegen verspricht die Untersuchung Aufschlüsse für die klinische Diagnose und über die Entwicklung des Prozesses zu geben. *Heyde.*

v. Moser (1937) bespricht ältere und neuere Arbeiten, die das Verhältnis der Blutung zur Verbreitung der Tuberkulose in der Lunge behandeln, und teilt selbst einen Fall mit, bei dem symmetrisch in beiden Lungenspitzen ein alter tuberkulöser Herd aktiv wurde, durch Affizierung einer Lungenarterie eine Infarzierung eines umschriebenen Gebiets herbeiführte, das durch T.-B. infiziert wurde und auf dem Wege zur Verkäsung war. *Huebschmann.*

Jochmann (1844) hält die meisten Untersuchungen über durch Mischinfektion bedingte Bakteriämie bei Lungentuberkulose für nicht einwandsfrei. Er erhielt in 40 Fällen intra vitam, auch bei Untersuchung in der Agone, nur negative Resultate, weil er sich „einer möglichst einwandsfreien Methode“ bediente (20 ccm Blut wurden mit Agar gemischt und auf Petri-Schalen ausgesät). 9 der Fälle konnten auch post mortem untersucht werden; dabei fanden sich in 2 Fällen Streptok. und Staphylok. Er weist nun darauf hin, dafs Eitererreger post mortem ins Blut eindringen und sich dort schnell vermehren können*. Er zieht den Schlufs, dafs bei progressiver Lungentuberkulose in der Regel keine Bakterien intra vitam im Blut nachzuweisen sind und dafs demnach wohl auch das Fieber nicht auf Bakteriämie beruhen kann. *Huebschmann.*

Gary (1801) untersuchte bei 30 Tuberkulösen die T.-B. im Blut nach dem Verfahren von Lesieur. Die Methode besteht darin, das Blut inkoagulierbar zu machen. Man sammelt es zu diesem Zweck mit Hilfe von Blutegeln. Diese drückt man aus und zentrifugiert das ausgeprefste Blut. Dann erfolgt Färbung nach den gewöhnlichen Methoden und nun kann man auf dem Objektträger nach T.-B. suchen.

Von den 30 untersuchten Lungentuberkulose-Fällen, die so geprüft wurden, fand Garey in 6 Fällen den T.-B. im Blute. Es scheint Verf., als ob das Vorhandensein von T.-B. im Blut der Phthisiker häufiger ist, wenn intestinale Eiterungen vorliegen. Verf. glaubt auch, dafs zwischen gewissen Fieberanfällen und transitorischer Bacillämie bei den Tuberkulösen eine Beziehung besteht. *Lemierre.*

Rizzoli (1994) hat zum Gegenstand seiner Untersuchungen zwei Kategorien von Kranken genommen: diejenigen, welche in klinischer Hinsicht solche Läsionen und Erscheinungen darboten, dafs kein Zweifel hinsichtlich der Diagnose auf Lungentuberkulose mehr übrig blieb, obschon die Untersuchung auf T.-B. im Sputum negativ gewesen war, und diejenigen,

*) Diese Annahme erscheint den neueren bakteriologischen Untersuchungen des Leichenblutes gegenüber, wie sie von Simmonds, Canon und Dibbelt angestellt wurden, nicht wohl haltbar. *Baumgarten.*

bei welchen aufser den klinischen Erscheinungen der positive Befund des T.-B. die klinische Diagnose noch bestätigte. Er führte seine Beobachtungen bei 42 Patienten durch, von denen 18 zur ersten und die übrigen 24 zur zweiten Kategorie gehörten. Er gelangte zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

Bei fast allen in klinischer Hinsicht als Formen von Lungentuberkulose diagnostizierten Fällen, bei denen aber die Untersuchung auf T.-B. negativ war, konnte er die Anwesenheit von eosinophilen Zellen im Sputum konstatieren, während ihre Anzahl im Blute normal oder etwas unter der Norm erschien.

Bei fast allen Formen von Lungentuberkulose mit positivem Befund von T.-B. im Sputum konnte er in letzterem die Abwesenheit der eosinophilen Zellen und im Blute ihre Seltenheit feststellen.

Da er ferner beobachtet hat, dafs dort, wo die Untersuchung auf eosinophile Zellen ein negatives Resultat ergab oder zeigte, dafs sie aufserordentlich selten waren, die Sputa sich ohne solche Zellen zeigten, da er weiterhin beobachtet hat, dafs starke lokale Eosinophilie von starker Eosinophilie im Blute begleitet war, so glaubt der Verf., dafs diese Konstatierungen zugunsten der von Ehrlich bezüglich des Ursprungs der lokalen Eosinophilie aufgestellten Hypothese sprechen. *Tiberti.*

Die Blutuntersuchungen bei Lungenschwindsucht von **Arneth** (1701) betreffen Verschiedenheiten der Zell-, bezw. Kernstruktur der neutrophilen Leukocyten (die genauere Methodik ist in einer anderen Arbeit des Verf. erschienen). Die Zahl dieser Zellen tritt dagegen weit zurück, sie kann normal sein; ihre einseitige Berücksichtigung ist wohl schuld an dem Übersehen des „Blutlebens“. Verf. sieht, um gleich die Hauptsache zu berühren, in den morphologischen Zellstoffen der weifsen Blutzellen diejenigen Substanzen, welche bei der Antikörperbildung, d. h. bei der Imunisierung usw. am meisten beteiligt sind. Der jeweilige durch die Untersuchung festgestellte Zustand dieses Blutlebens gibt wichtige diagnostische und prognostische Anhaltspunkte. — Verf. fand speziell bei der Tuberkulose ein Minus an solchen Substanzen jedesmal da, wo ein starker Verbrauch an Leukocyten anzunehmen ist, so besonders bei Miliartuberkulose, überhaupt bei allen fieberhaften Tuberkuloseformen, und dann bei reichlichem Auswurf. Verf. berichtet über einige Beispiele, die eine anscheinend günstige Prognose boten, welche sich aber durch ein schlechtes Blutbild als trügerisch erwies, was der weitere Verlauf auch bestätigte. — Therapeutisch gilt es alles anzuwenden, was die Zellen zu stärken vermag. Dem entspricht bei der Tuberkulose in souveräner Weise die klimatisch-diätetisch-hygienische Anstaltsbehandlung. Von Medikamenten wirkt das Hetol leukocytotisch, aber in spezifischer Weise tut dies das Tuberkulin. Die Erfahrungen des Verf. mit diesem Mittel (in der Würzburger mediz. Klinik) sind durchaus günstig. Verf. glaubt nun in seinen Untersuchungsbefunden richtige Anhaltspunkte für die Tuberkulinbehandlung gefunden zu haben. Je schwerer das normale Blutleben geschädigt ist, desto gröfser ist die Tuberkulinempfindlichkeit und umgekehrt; zur Annahme einer Heilung ist

das Blutbild mafsgebender als die fehlende Tuberkulinreaktion; auch kann die Indication zu einer Tuberkulinkur erweitert werden (z. B. bei vorhandenem Fieber) beim Bestehen eines günstigen Blutbildes. *Kraemer.*

De la Camp und **Mohr** (1748) stellten Experimente an zur Ergründung des Zustandekommens des Williamschen Symptoms bei Lungentuberkulose (inspiratorisches Zurückbleiben des Zwerchfelles im Röntgenbild). Bei einem Hunde gelang es durch Vernähung des Nerv. phrenicus an die Pleurakuppel das Symptom zu bekommen und es während der 8wöchentlichen Lebenszeit des Tieres (interkurrent) festzuhalten. Bei der Sektion zeigte sich der Nerv narbig verwachsen und komprimiert, die entsprechende Zwerchfellshälfte war dünner und blasser. Die Verf. halten diese Erklärung auch beim Menschen für das wahrscheinlichste, obwohl sonst keine deutlichen Symptome der — stets unvollständigen — Zwerchfellslähmung zu finden waren. *Kraemer.*

In der Frage der Mischinfektion bei Tuberkulose beharrt **Schröder** (2013) gegenüber Sorgo und A. auf der Richtigkeit seiner Methodik (6maliges Ausschütteln des Sputums in Reagensgläsern, was fast stets Sterilität des Spülwassers zur Folge hat). Das zu starke Ausschütteln (Sorgo) hat auch wieder Nachteile, die Frage der Mischinfektion wird dadurch auch nicht gelöst. — Sodann berichtet Sch. genauer über eigene Versuche an 6 Patienten mit Menzers Antistreptokokkenserum. Er mufste hierzu Kranke benützen, bei welchen das Bestehen einer Mischinfektion wahrscheinlich war, die also nicht mehr ganz leicht sein konnten (meist schon vorgeschrittenere Stadien). Aus dem gewaschenen Sputum liefsen sich stets Streptokokken in Reinkultur züchten. Hier hätte das Serum also nützen müssen. Der Erfolg war aber negativ, das Serum schien sogar mehrfach zu schaden. Es traten lokale wie allgemeine Reaktionen auf, welche aber nicht als spezifisch angesehen werden können (diverse andere Stoffe, besonders Eiweifsarten, lösen bekanntlich ähnliche Reaktionen aus). Diese Serumwirkung darf also nicht als Argument für das Bestehen einer Mischinfektion gelten. *Kraemer.*

Hausers (1822) Fall von spontan geheilter Spitzentuberkulose bei einem 62jährigem Mann bietet mehrfaches Interesse. Zunächst imponierte er klinisch als aktive Lungentuberkulose, weil Dämpfungen (schiefrige narbige Induration), Rasselgeräusche (Bronchiektasen) und T.-B. im Auswurf vorhanden waren, welch letztere, wie die Sektion zeigte, offenbar aus einem (klinisch nicht in Erscheinung getretenen) grofsen tuberkulösen Kehlkopfgeschwür stammten. Von Cavernen war nichts mehr zu finden, obwohl früher mehrmals Blutungen aufgetreten waren. Der Heilungsprozefs dürfte etwa 3 Jahre vor dem Tode seinen Abschlufs gefunden haben (der Tod war durch Myodegeneratio cordis erfolgt). Auch mikroskopisch war, aufser wenigen abgekapselten Käseherden, nichts von Tuberkulose in den indurierten Partien zu finden (die Bronchialdrüsen waren noch käsig). Die (nach allem keineswegs vollständige [Baumgarten]) Heilung war hier also erfolgt trotz schlechter hygienischer und sozialer Verhältnisse, und trotz ehemaligen Bestehens ernsterer manifester Lungensymptome. *Kraemer.*

Mosheim (1938) widmet eine gröfsere instruktive Arbeit dem Pneumothorax an Hand von 50 Fällen aus der Heidelberger medizinischen und Marburger Poliklinik (Brauer): 3 Fälle wurden geheilt (2 bei konservativer, 1 nach operativer Behandlung. Dieser nur temporär geheilt). 42mal (eigentlich 43mal) war Tuberkulose die Ursache. Die Arbeit hat vorwiegend klinisches Interesse und berücksichtigt hauptsächlich die therapeutischen Möglichkeiten und Aussichten. *Kraemer.*

Penzold (1964) berichtet über die Heilung eines Falles von tuberkulösem Pneumothorax bei einem 30jährig. Patienten, trotz des Vorhandenseins eines eitrigen (eiterähnlichen) Ergusses, und trotzdem dafs die Lunge schon mindestens $^3/_4$ Jahre lang komprimiert war. Die Heilung persistiert seit $4^1/_2$ Jahren und ist ohne äufsere Einziehungen erfolgt. Die Therapie bestand in mehrfachen Punktionen und Jodoforminjektionen und dann besonders in sehr strenger prolongierter Freiluft-Ruhekur mit Überernährung. — Zwei weiter mitgeteilte Fälle verliefen tödlich trotz scheinbar ähnlicher Verhältnisse. Es lagen hier nicht übersehbare Komplikationen vor, bezw. die Lunge war so geschrumpft, dafs sie nicht mehr sich ausdehnen konnte. Für solche Fälle dürften sich radikalere Eingriffe empfehlen. Leider lassen sich solche ungünstige Verhältnisse nicht immer erkennen. *Kraemer.*

Speck (2031) sucht der Frage näher zu treten, welche Beziehungen zwischen der Säuglingsernährung und der Lungentuberkulose bestehen und inwieweit in dieser Beziehung die Behauptung v. Behrings zu Recht besteht, dafs die Säuglingsmilch die Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung ist. Er stellte zu diesem Zwecke eine umfangreiche Enquête an, die durch Vermittlung von 72 Lungenheilstätten und von einer Anzahl praktischer Ärzte zu 4726 zuverlässigen Angaben führte. Von diesen 4726 sicher an Lungentuberkulose Leidenden wurden 3636 in den ersten 3 Lebensmonaten — also in der Zeit, in der nach v. Behring die infantile Infektion stattfinden soll — mit Frauenmilch genährt, 1090 mit Kuh- oder anderer Tiermilch oder Surrogaten. Beide Ernährungsarten stehen also in einem Verhältnis von 77 : 23; andere Autoren kamen zu ähnlichen Resultaten: Jakob und Pannwitz 67 : 33, Schröder 77 : 23, Servaez 64 : 36. Aus diesen Resultaten könnte man eher versucht sein, den Schlufs zu ziehen, dafs die Frauenmilch eine gefährliche Quelle für die Schwindsuchtsentstehung sei, ein Paradoxon, das schon durch die einfache Überlegung hinfällig wird, dafs hochgradig tuberkulöse Frauen wohl nicht imstande sind, die Säuglingsernährung selbst zu übernehmen. — Die obigen Resultate stehen jedenfalls nach Speck absolut nicht im Einklang mit der v. Behringschen Theorie, und Speck steht daher nicht an, zu erklären, dafs die Kuhmilch gar keine oder nur eine äusserst geringfügige Quelle der Schwindsuchtsentstehung beim Menschen ist und dafs die Behauptung v. Behrings, dafs die Kuhmilch die Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung ist, absolut unrichtig ist. *Huebschmann.*

Beitzke (1721) erörtert in zusammenfassender Form die Infektionswege bei der Lungentuberkulose. Er streift die germinative Infek-

tion, die, durch positive Beobachtungstatsachen gestützt, doch in ihrer Tragweite für die menschliche Pathologie noch „problematisch“ bleibt, betont hinsichtlich der placentaren Infektion, dafs ihr gemäfs Schmorls Befunden für die Tuberkulose der ersten Lebensmonate eine Rolle vindiziert werden mufs. Er meint indessen, „wir haben allen Grund anzunehmen, dafs die Gefahr, welche dem Menschen während des relativen kurzen intrauterinen Lebens von seiten der tuberkulösen Mutter droht, verschwindend ist gegenüber den späteren Ansteckungsmöglichkeiten[1].“ B. erwägt dann die Grundlagen der Anschauung für die aërogene Infektion, der er ein weiteres Feld einräumt; unter Berufung auf eine „sichere“ Statistik von Lubarsch führt er die Zahl von 23 % als Frequenzzahl für die Häufigkeit der von den Lungen ausgehenden tuberkulösen Infektion an. B. spricht sich gegen die prädominierende Rolle der infantilen tuberkulösen Infektion im Sinne v. Behrings aus. Der Verf. resumiert mithin, dafs der aërogenen Infektion die gröfste Bedeutung in der Genese der Lungenschwindsucht zukommt*. *Askanazy.*

Zur Prüfung des v. Behringschen Satzes, dafs eine infantile tuberkulöse Infektion zur tuberkulösen Lungenschwindsucht disponiere, hat **Beitzke** (1722) Untersuchungen über die Häufigkeit der infantilen tuberkulösen Infektion angestellt. Nach geläufigen Statistiken nimmt die Zahl der tuberkulösen Veränderungen resp. ihrer Residuen mit dem Alter zu. Hier wirft v. Behring aber ein, die tuberkulöse Läsion brauche nicht zum anatomischen Ausdruck zu kommen, wenn die Bac. aus der Milch der Nahrung ins Blut des Kindes geraten, oder jene bilden sich restlos zurück. Darum hat Verf. das Blut tuberkulosefreier Kinder im Alter von 2 Tagen bis zu 9 Jahren auf das Vorhandensein von T.-B. geprüft, und zu diesem Zwecke das Blut des rechten Vorhofs unter entsprechenden Kautelen entnommen und Meerschweinchen subcutan oder intraperitoneal eingespritzt. Dafs dieses Verfahren bei dem Blute akuter, allgemeiner Miliartuberkulose zum Ziele führt, erhellt aus Kontrollversuchen des Verf.s, der nach Injektion des Blutes von 6 derartigen Fällen 3mal eine Meerschweinchentuberkulose feststellen konnte**. Mittels der Inoskopie von Jousset fiel das Resultat hingegen nur 1mal positiv aus, wie denn diese Methode nicht das leistet, was der Autor von ihr erwartete. Zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage hat B. im ganzen 48 Kinder benutzen können. Nur einmal konnte die Frage, ob Tuberkulose des Meerschweinchens vorlag oder nicht, nicht sicher ent-

---

[1]) Wie man auch über die Häufigkeit der verschiedenen Infektionswege des Menschen mit Tuberkulose denken mag, das Wort „verschwindend“ ist doch wohl an diesem Platze nicht hinreichend begründet. Ref.

*) Ich bin vom Gegenteil dieser Annahme überzeugt, nach meinen auf drei Dezennien sich erstreckenden experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Infektionswege der menschlichen Tuberkulose. Die Statistik kann in dieser Frage so gut wie gar nichts beweisen. *Baumgarten.*

**) Dafs das Blut bei allgemeiner Miliartuberkulose virulente T.-B. enthält, ist zuerst von mir experimentell bewiesen worden (vgl. meinen Aufsatz: Zur Kontagiosität der Tuberkulose, Ctbl. f. d. med. Wissensch. 1881, No. 15). *Baumgarten.*

schieden werden; das verimpfte Blut stammte von einem 2 Tage alten Kinde aus der Frauenklinik der Charité. Bei allen anderen 47 Fällen hat sich weder durch den Tierversuch noch durch die Inoskopie das Vorhandensein von T.-B. im Blute der Kinder nachweisen lassen[1]. Diese Experimente stützen also die v. Behringsche Auffassung nicht*. *Askanazy.*

In einem zweiten Artikel[2] prüft **Kutscher** (1883) die Frage, ob unsere epidemiologischen Erfahrungen über Tuberkulose mit den Ideen v. Behrings übereinstimmen. Mit Cornets epidemiologischen Ansichten läfst sich die Lehre der infantilen Infektion v. Behrings nicht vereinbaren. Die bisherigen statistischen Resultate der Tuberkulosebekämpfung plädierten für Cornet. Auch die Nachfrage, wieviel tuberkulöse Individuen als Kinder mit Frauenmilch, wieviele mit Kuhmilch ernährt wurden, hat zu Ziffern geführt, die zu Ungunsten v. Behrings Auffassung sprechen**. Dasselbe lehrt Japan, wo die Ernährung der Kinder mit Muttermilch die bei weitem vorherrschende ist. Nach Ketasato besteht in Japan auch zwischen der territorialen Ausdehnung der Menschen- und Rindertuberkulose keine Kongruenz, ja die Perlsucht soll erst in den letzten Decennien eingeschleppt sein, menschliche Tuberkulose habe es aber dort immer gegeben. Entsprechende Schlüsse lassen sich aus den Beobachtungen in der Türkei, an der Goldküste und in Grönland ziehen. Übrigens werde ja auch die Kuhmilch in der Regel nach ihrem Abkochen genossen. Die Schutzstoffe der rohen Milch, auf deren Erhaltung v. Behring Gewicht legt, sind gegen die Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe wirkungslos, nur gegen Choleravibrionen von bakterieidem Werte. *Askanazy.*

Nikolski (1953) stellte zur Prüfung einiger Fragen über die Ursachen der Lungenschwindsucht eine Vergleichstabelle von 58 tuberkulösen und 55 nichttuberkulösen Kranken der Moskauer Universitätsklinik zusammen. Er fand hierbei wesentliche Differenzen: bei tuberkulösen Individuen war die Hereditätszahl 87,9%, bei nichttuberkulösen nur 34,5% (mit Berücksichtigung der Eltern allein 50 und 10,9%). Skrophulose, allgemeine Schwäche, Nervosität und dergl. im Kindesalter waren bei ersteren in 70,6%, bei letzteren nur in 30,9% der Fälle notiert. Sprechen diese Zahlen nun zugunsten der hereditären Ursache der Lungenschwindsucht? Da für die kongenitale Tuberkulose nur die Placentarübertragung erwiesen ist, so würde dieser Weg hier nur in weniger als $^1/_3$ der Fälle in betracht kommen, da die Mutter in 26% tuberkulös war. Diese 26% der Mutter

---

[1]) Was vorauszusehen war. Ref.

*) Aber sie widerlegen dieselben auch in keiner Weise, wie bereits Herr Kollege Askanazy in seiner voranstehenden Fufsnote andeutet. Denn die ins Blut eingedrungenen Bakterien werden sehr schnell aus dem Blute entfernt und in den Organen abgelagert. Sie im Blute nachzuweisen, hat daher nur bei jenem massenhaften Bac.-Import ins Blut, wie er der Entstehung der akuten Miliartuberkulose zugrunde liegt, einige Aussicht auf Erfolg, nicht aber bei den spärlichen Bac.-Einfuhren, wie sie die Resorption von in der Milch enthaltenen Bac. nur bewirken könnte. *Baumgarten.*

[2]) Siehe diesen Bericht p. 481. Ref.

**) Vgl. die oben (p. 508) referierte Arbeit von Speck. *Baumgarten.*

müfsten dann aber schwer tuberkulös gewesen, bezw. bald gestorben sein, was nach den Angaben durchaus nicht der Fall ist. Es ist daraus zu schliefsen, dafs auch die placentare Übertragung hier anscheinend keine Rolle gespielt hat; es ist viel wahrscheinlicher, dafs die kranken Eltern nur eine ungesunde Nachkommenschaft, die zu Tuberkulose mehr disponiert war, erzeugten*.
Kraemer.

Die Prädisposition der Lungenspitzen zu Tuberkulose ist nach **Gessner** (1802) nicht im Freundschen Sinne zu erklären. Die Stenose der oberen Thoraxapertur ist vielmehr entwicklungsgeschichtlich begründet, rein physiologisch durch die aufrechte Körperhaltung des Menschen (mit sekundärer Funktionshemmung des Schultergürtels usw.). Deshalb sind die Verhältnisse beim Neugeborenen noch ganz anders (so wie beim Tier). Pathologische Prozesse in der Kindheit, vorzüglich Blutarmut, Körperschwäche etc. wirken nur verstärkend ein. Da aber hierzu die Tuberkulose das gröfste Kontingent stellt, so hängen diese Veränderungen tatsächlich oft mit Tuberkulose zusammen, aber die letztere ist das Primäre. Ganz ähnliche Veränderungen erfährt das Becken, auch die Appendix und die Gallenblase durch die aufrechte Körperhaltung und ihre Folgen (z. B. Sekretrückstauung). — In der zweiten Arbeit zeigt Verf., wie man sich schon an Lebenden durch Messung von einer oberen Thoraxstenose überzeugen kann.
Kraemer.

Serge und **Suess** (2022) haben wiederholt eine starke Koinzidenz der Seite der kleineren Brustdrüse, resp. des kleineren Warzenhofes mit der ausschliefslich oder vorwiegend tuberkulös erkrankten Lungenhälfte gefunden und sehen darin ein anatomisches Stigma angeborener tuberkulöser Disposition. *Walz.*

Auf Grund einer an 120 tuberkulösen Leichen angestellten Statistik stellt **Resch** (1988) fest, dafs fast die Hälfte der betreffenden Individuen ein „kleines Herz“ hatte. Er vertritt auf Grund seiner Resultate die Anschauung, dafs „ein ursprünglich kleines Herz eine Prädisposition für Tuberkulose bildet“**. *Huebschmann.*

*) Die aus den Statistiken gegen die Bedeutung der kongenitalen Infektion mit T.-B. gezogenen Schlüsse des Verf.s sind vollständig hinfällig, da ihnen unrichtige Voraussetzungen zugrunde liegen. Wenn auch bisher für die kongenitale tuberkulöse Infektion des Menschen nur der placentare Übertragungsweg bewiesen ist, so ist doch die Möglichkeit, dafs auch die germinative Infektion (d. i. die Infektion der Eizelle, sei es mittels des Blutes der Mutter, sei es mittels des befruchtenden Spermas) eine wichtige Rolle bei der hereditären Tuberkulose spiele, in keiner Weise widerlegt. Ferner ist es ein Irrtum des Verf.s, den er mit vielen anderen Autoren teilt, dafs die auf dem Wege der placentaren Infektion entstandene Tuberkulose eine schwere bezw. schnell tödliche Tuberkulose sein müsse. Die Schwere der durch placentare Infektion entstandenen Tuberkulose hängt, wie bei jedem anderen Infektionsmodus, von der Menge und der Virulenz der eingedrungenen Bac. ab, und es ist nach Lage der anatomischen Verhältnisse anzunehmen, dafs bei der placentaren Infektion meist nur wenige Bac. in den Körper (hier den des Foetus) eindringen werden. *Baumgarten.*

**) Die gefundene Kleinheit der Herzen von phthisischen Individuen könnte doch auch die Folge der Tuberkulose sein (marantische Atrophie).
Baumgarten.

Boeg (1735), der selbst längere Jahre beamteter Arzt auf den Färöern war, hat eine aufserordentlich eingehende, bei der Abgeschlossenheit des Untersuchungsgebietes und der Möglichkeit, eingehende Nachforschungen über alle in Betracht kommenden Faktoren anzustellen, bedeutungsvolle Untersuchung angestellt über Art der Ausbreitung der Tuberkulose. Er kommt zu dem Resultat, dafs die Cornetsche Anschauung, (trockenes, verstaubtes Material) keine Bedeutung hat, dafs dagegen die Flüggesche Ansicht, Verbreitung durch staubförmiges Sputum und beim Husten verspritzte Tröpfchen, zu recht bestehe. Die Hypothese der erblichen Disposition zur Lungenphthise dagegen sei nicht haltbar. Es scheinen dem Ref. die Zahlen viel zu klein und die Voraussetzungslosigkeit nicht ganz gewahrt. Übrigens eine sehr eigenartige Arbeit*. *v. Düring.*

Der Habitus phthisicus ist nach **Stiller** (2042) unter keinen Umständen als erworbener, sondern als originärer Bildungstypus aufzufassen. Und zwar ist er identisch mit dem Habitus enteroptoticus, als dessen charakteristisches Symptom St. die fluktuierende 10. Rippe („Costalstigma") ansieht. Das ganze entspricht einer „Asthenia universalis congenita". Die Häufigkeit der Dyspepsie bei Tuberkulösen, ebenso wie die sogenannte prätuberkulöse Dyspepsie ist so unschwer zu erklären. *Kraemer.*

Cowie (1759) handelt über das Auftreten von Phthisis in verschiedenen Altersstufen in verschiedenen Gewerben, wobei er sich auf Statistiken über 5000 Fälle stützt, die freiwillig in Manchester aufgezeichnet wurden. C. weist dabei auf die verschiedenen Trugschlüsse hin, zu denen seine Darstellungen führen könnten. Sehr stark ist das Auftreten bei Leuten, deren Gewerbe sie viel in Berührung mit Luft bringt, die durch trockenes Sputum infiziert ist, z. B. bei Scheuerfrauen, Waschfrauen, Gastwirten, Hoteldienern, Strafsenkehrern**, Malern und Dekorateuren. Vor allen Dingen ist es nötig, dafs Ausspeien auf öffentlichen Plätzen, in Werkstätten und öffentlichen Gebäuden verhindert wird. *French.*

Burckhardt (1743) behandelte 15 Fälle von Lungentuberkulose und Schwangerschaft in Arosa und sah keinen direkt schädlichen Einflufs der letzteren auf die Tuberkulose. Die Heilung leichterer, oder das Stationärwerden schwerer Fälle erfolgte wie bei anderen Patienten. Die Prognose hängt vielmehr ab von der Neigung des einzelnen Falles zur Progredienz an sich. Der künstliche Abort, der viel öfter deletär verläuft, ist einzuschränken auf Fälle schwerster Phthise (Erleichterung, Lebensverlängerung), und solche mit Hyperemesis gravidarum. Nach der Geburt sollen die Patientinnen noch einige Monate im Hochgebirge bleiben. Die Frage eines ungünstigen Einflusses der Gravidität wäre am besten zu lösen durch systematische Lungenuntersuchungen in Frauenkliniken und nachheriger Beobachtung der Entbundenen. Verf. beobachtete auch einen

*) Die von Herrn Kollegen v. Düring bemerkte Eigenartigkeit obiger Arbeit spricht sich auch darin aus, dafs für den Herrn Verf. die kongenitale tuberkulöse Infektion gar nicht zu existieren scheint. *Baumgarten.*

**) Bei uns sind die Strafsenkehrer meist gesunde, langlebige Leute. *Baumgarten.*

zweifellosen Fall von congenitaler Tuberkulose bei einem der neugeborenen Kinder (am 17. Tage usw.)*. *Kraemer.*

Nach den in der Literatur festgelegten Tatsachen und Meinungen und auf Grund zahlreicher Beobachtungen aus der Königsberger Frauenklinik betont **Tiesler** (2056) von neuem, dafs die Gravidität als ein den ganzen Körper stark in Anspruch nehmender Vorgang einen höchst unheilvollen Einflufs auf eine bestehende Lungen- und besonders auch Kehlkopftuberkulose ausübt und dafs sich diese Tatsache nur in den seltensten Fällen nicht beobachten läfst. Eine rechtzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft, zumal der künstliche oder spontane Abort, sind hingegen wohl imstande, jenem verderblichen Einflufs vorzubeugen. Das durch die Gravidität gesetzte schädigende Moment läfst sich des öfteren erst bei wiederholter Schwangerschaft beobachten. *Huebschmann.*

Auf die Mitteilung v. Holsts Bezug nehmend widmet **Reiche** (1986) dem Kapitel Tuberkulose und Schwangerschaft eine längere Auseinandersetzung. Er gedenkt der Autoren, die sich zu dieser Frage geäufsert haben und die über den gewöhnlich ungünstigen Einflufs der Tuberkulose auf die Gravidität einig sind. Das gilt namentlich für die aktive Tuberkulose, die ungemein häufig deletär verläuft. Verlangt doch Maragliano — ein „Spartaner-Standpunkt!" — wegen der Unmöglichkeit einer sicheren Prognose bei tuberkulösen Schwangeren als einziges Verfahren die Unterbrechung der Schwangerschaft. R. kommt auf Grund seiner eigenen Erfahrungen zu dem Resultat, dafs Ehe und Gravidität bei Frauen mit leichter, umschriebener oder rückgängiger Phthise keine so erheblichen Gefahren in sich schliefst, dafs man ganz radikal vorgehen müsse. Verf. erinnert zugleich an die Häufigkeit der latenten Tuberkulose. Erst 1, oder besser 2-3 Jahre nach Rückgang der Krankheitssymptome, soll die Ehe eingegangen werden. Bei aktiver Phthise bedeutet die Schwangerschaft stets eine schwere Komplikation; daher ist bei diesem Krankheitszustande die Ehe zu verbieten bezw. die Konzeption zu widerraten. Betreffs der Unterbrechung der Gravidität bei schweren Formen der Tuberkulose erinnert der Verf. daran, dafs die künstliche Frühgeburt einen schweren Eingriff darstellt. Anders steht es, wenn die Lungenaffektion durch ein von der Schwangerschaft allein herrührendes Moment sub finem graviditatis ungünstig beeinflufst wird (behinderte Beweglichkeit des Thorax) oder wenn die gewöhnlichen Bedingungen zur Einleitung des Aborts realisiert sind (z. B. Hyperemesis gravidarum). Bei Kehlkopftuberkulose empfehle sich die Unterbrechung der Gravidität im Beginn. Schliefslich warnt R. davor, die Kinder durch die tuberkulösen Mütter stillen zu lassen. *Askanazy.*

---

*) Wenn unter 15 Fällen von Neugeborenen tuberkulöser Mütter 1 Fall von zweifelloser kongenitaler Tuberkulose vorkommt, so darf nicht, wie das so häufig geschieht, daraus geschlossen werden, dafs eine kongenitale, tuberkulöse Infektion selten sei. Denn kongenitale Tuberkulose (im klinischen Sinne) und kongenitale tuberkulöse Infektion decken sich sehr häufig nicht. Das neugeborene Kind tuberkulöser Eltern kann tuberkulös infiziert sein und ist häufig tuberkulös infiziert, ohne dafs klinisch die geringsten Anzeichen von Tuberkulose bei dem Kinde vorhanden zu sein brauchen („latente kongenitale Tuberkulose"). *Baumgarten.*

v. Holst (1833) berichtet über einen tragischen Fall, eine Frau betreffend, die während einer Schwangerschaft an florider Tuberkulose erkrankte und 2 Tage post partum nach einer starken Hämoptoë verstarb. Der Autor verlangt, dafs Eheleute auf die Gefahr einer Schwangerschaft aufmerksam gemacht werden, wenn bei der Frau eine Tuberkulose floride wird. Andererseits sollte unter denselben Umständen der Frauenarzt ermächtigt sein, wenn nicht entgegengesetzte Wünsche seitens der Familie geltend gemacht werden, die Schwangerschaft durch künstliche Frühgeburt zu unterbrechen. *Askanazy.*

Riffel (1992) hat aus sehr umfangreichen Familientabellen folgende Tatsachen gefunden, dafs in einem Dorfe in der Nähe von Karlsruhe die Schwindsucht in einzelnen Familien besonders häufig auftrat, und von diesen auf andere Familien durch Heirat übertragen wurde. Die einzelnen Fälle folgten sich in der Familie oft erst nach Jahren, ja Jahrzehnten. Todesfälle zu gleicher Zeit oder schnell nacheinander, wie bei akuten Infektionskrankheiten, kamen niemals vor, es trat die Schwindsucht niemals epidemisch auf. Auch liefs sich nicht nachweisen, dafs die Krankheit durch die Wohnung oder Gebrauchsgegenstände übertragen sei; es wurde niemals eine Ansteckung des einen Ehegatten durch den andern nachgewiesen.

Am häufigsten kam die Erkrankung in den Familien vor, wo beide Eltern schwindsüchtig gewesen waren, ebenso in Familien, in denen Krebs, Apoplexie, Puerperalfieber (!), Geisteskrankheiten usw. geherrscht hatten. Die Kinder schwindsüchtiger Eltern erkrankten oft nach jahrzehntelanger vollständiger Gesundheit, in höheren Lebensaltern, blieben bisweilen auch ganz von der Krankheit verschont, während diese in ihren Descendenten wieder auftrat. — Soweit das an sich interessante und wertvolle Tatsachenmaterial, aus dem R. leider in Verkennung der Lehren der wissenschaftlichen Bakteriologie den Schlufs zieht, dafs die Schwindsucht eine erbliche Krankheit ist, die sich in einem Zerfalle (Verfaulen) [!] des Lungengewebes äufsert, wobei der T.-B. die Rolle eines Saprophyten spielt und nicht der Erreger der Lungenphthise ist. Die Besprechung der dafür angezogenen Beweise und der von R. versuchten Widerlegung der bacillären Ätiologie der Schwindsucht erübrigt sich wohl. *Dibbelt.*

v. Zebrowski (2090) prüfte die „inoskopische" Methode Joussets zum Nachweis der T.-B. in den Gerinnseln von Exsudaten an klinischem Material nach. Er verglich den Niederschlag dieser Exsudate mit dem verdauten Gerinnsel und die Resultate fielen nicht zugunsten der Joussetschen Methode aus. Dazu färbten sich die Bac. bei diesem Verfahren weniger deutlich. v. Z. hat nun im Gegensatze zu Jousset die Gerinnung der Flüssigkeiten durch sofortigen Zusatz von Phthornatronlösung bezw. durch Einlaufenlassen des punktierten Exsudates in die genannte Lösung aufgehalten und dann am folgenden Morgen den Niederschlag gesammelt, zentrifugiert und nach Ziehl gefärbt. Die Exsudatmenge mufs mindestens 100 ccm betragen, sonst mifslingt der Bac.-Nachweis gewöhnlich. Verf. hat 36 Exsudate, 34 pleuritische und 2 peritonitische, untersucht. Von 22 primären Pleuraexsudaten liefsen 12 (55 %), von den 12 sekundären, neben

deutlicher Lungenerkrankung bestehenden, 10 (83 %) T.-B. erkennen. — Wenn Jousset T.-B. in 100 % seiner Fälle gefunden hat, so könnte das z. T. daran liegen, dafs dieser Autor in dem Bestreben, die Bac. nicht zu stark zu entfärben, manchmal andere säurefeste Bac. für T.-B. angesprochen hat. *Askanazy.*

Calvet (1747). Es ist möglich, die Virulenz eines tuberkulösen Produktes dadurch festzustellen, dafs man es vergleichungsweise auf Meerschweinchen, die gegen tuberkulöse Infektion sehr wenig widerstandsfähig sind, und auf Kaninchen, die sich durch gröfsere Resistenz auszeichnen*, überimpft. Auf diese Weise wird nachgewiesen, dafs für Meerschweinchen und Kaninchen der Liquor cerebrospinalis bei tuberkulöser Hirnhautentzündung äufserst virulent ist. Dagegen zeigt sich, dafs die Virulenz der sero-fibrinösen Flüssigkeit bei akuter Brustfellentzündung nur gering ist. Am häufigsten infiziert sie Meerschweinchen, nur in Ausnahmefällen auch Kaninchen. Pleurale Flüssigkeit ist um so virulenter, je früher sie nach dem Beginn der Krankheit entnommen wird. *Lemierre.*

Delbanco (1763) beschreibt einen Fall von Zungentuberkulose eines Papageies, welcher sicher** auf Infektion vom Menschen (phthisische Familie) zurückzuführen ist. Trotzdem hatten die Bac. schon eine andere Form — sie waren viel kräftiger und länger, zeigten auch anscheinend Verzweigungsformen — angenommen; eine fernere Abweichung von menschlichem Tuberkulosebilde bestand in der enormen Zahl der Bac. Histologisch prävalierten die Riesenzellen in bedeutender Weise, resp. sie waren allein das histologische Charakteristicum der Tuberkulose, während typische Tuberkel fehlten. — Da Verf. nur der Kopf des Vogels vorlag, so kann er sich über weitere Tuberkulose des Tieres nicht äufsern. Aufser dem tuberkulösen erbsengrofsen Zungentumor war, so weit sich die Untersuchung erstrecken konnte, nichts zu finden. — Die Literaturangaben, insbesondere die Arbeit Eberleins, entsprechen der Beobachtung des Verf.s (menschliche Infektion, vorwiegend lokalisierte Tuberkulose, meist Sitz in der Haut, sehr viel Bac.)***. *Kraemer.*

Caselmann (1753) fügt den 28 Literaturfällen von Ösophagustuberkulose einen neuen hinzu (50jährige Frau an Lungen- und Kehl-

---

*) Dies gilt aber nur für den menschlichen T.-B. (Typus humanus, Kossel und Weber), nicht für den Rinder-T.-B. (Typus bovinus, Kossel und Weber). *Baumgarten.*

**) Weshalb „sicher“? *Baumgarten.*

***) Da der Papagei, wie feststeht, sowohl durch menschliche T.-B. als auch durch Geflügel-T.-B. infizierbar ist, so kann die Entscheidung darüber, ob ein Fall von Tuberkulose beim Papagei auf Infektion mit menschlichen oder mit Geflügelbac. beruht, nur auf dem Wege des künstlichen Züchtungsverfahrens und des Tierexperimentes, nicht durch blofse mikroskopische Untersuchung der Tuberkelprodukte gewonnen werden. Die grofse Zahl der Bac., die Abwesenheit eigentlicher Tuberkel, die massenhaften Riesenzellen — all dies spricht weit mehr für Geflügel- als für menschliche Tuberkulose. Dafs der Papagei von einer phthisischen Familie gehalten wurde, beweist nur, dafs er Gelegenheit hatte, sich mit menschlichen T.-B. zu infizieren, nicht aber, dafs er sich wirklich mit solchen infizierte, d. h. durch Infektion mit solchen tuberkulös wurde. *Baumgarten.*

kopftuberkulose gestorben; die Sektion zeigte, dafs die tuberkulöse Ulceration beiderseits vom Kehlkopfeingang bis in die Recessus pyriformes hineinreichte, auch an der Rückwand des Ösophagus befand sich eine flache Ulceration). *Kraemer.*

Starck (2039) berichtet über einen Fall von diffuser Dilatation der Speiseröhre mit Tuberkulose derselben, der ätiologische Aufschlüsse zu geben versprach. Der 48jährige Patient bot klinisch die Erscheinungen von Lungen-, Kniegelenkstuberkulose und von Concretio pericardii dar. Bei der Sektion erschien der Ösephagus in seiner ganzen Länge mit der Umgebung verwachsen, stellenweise in derbe Drüsenpakete eingezwängt und hochgradig diffus dilatiert, am stärksten (12 cm Umfang) 5 cm über dem Zwerchfell, das er trichterförmig passiert. Die Länge der Speiseröhre beträgt 20 cm, also etwas weniger als in der Norm. Die Verdickung der Wand erreicht 9 mm Durchmesser und ist hauptsächlich durch Muskelhypertrophie bedingt. Die Schleimhaut ist vielfach kuglig vorgewölbt und dann gelblich durchschimmernd, trägt zudem 4 Geschwürchen. Die Knoten, Konglomerattuberkel, haben nicht von aufsen auf die Ösophaguswand übergegriffen, sondern sitzen in Muscularis und Schleimhaut. Daneben bestand ausgedehnte Allgemeintuberkulose. Nach der mikroskopischen Untersuchung ging der tuberkulöse Speiseröhrenprozefs von der Muscularis aus. Die tuberkulösen Herde waren sehr bac.-reich. Die mit dem Ösophagus bezw. den Mediastinaldrüsen verwachsenen N. vagi liefsen hochgradige Degeneration erkennen. — Dieser Fall von diffuser Erweiterung der Speiseröhre unterscheidet sich von den vielstudierten „idiopathischen“ durch die innige Verwachsung des Kanals mit der Nachbarschaft bei bestehender Mediastinopericarditis. Gleichwohl verwendet ihn Verf. zur Diskussion und Prüfung der ätiologischen Frage. Die Degeneration der N. vagi würde zur Stütze der Krausschen Theorie dienen können, nach der die diffuse Dilatation des Ösophagus von einer Degeneration der genannten Nerven abhängig sein soll. Dagegen macht Verf. aber die Muskelhypertrophie geltend, welche gegen eine Atonie nervösen Ursprungs spricht. Auch dürfte hier die Mediastinal- und Vaguserkrankung nach der Anamnese jünger sein als die Speiseröhrenaffektion. Letzteres Moment führt Verf. zugleich gegen die Annahme an, dafs die Dilatation durch die schrumpfende Mediastinitis zustande gekommen wäre. Muskelhypertrophie mache den von Mikulicz postulierten Cardiospasmus wahrscheinlich. St. ist der Ansicht, dafs zwischen der Dilatation und Tuberkulose des Ösophagus kein ätiologischer Zusammenhang besteht, da der letztere Prozefs erst Monate vor dem Ende zur Entwicklung gekommen ist. Betreffs des Infektionswegs schliefst Verf. eine Inokulation der T.-B. von der Schleimhautoberfläche sowie eine Fortpflanzung von der Nachbarschaft auf den Ösophagus aus; „es bleibt nur der seltene Weg der hämatogenen Infektion übrig.“ Dies wäre dann der 3. in der Literatur berichtete Fall hämatogener Ösophagustuberkulose[1]. *Askanazy.*

[1]) Die Deutung kann wohl zutreffen, ganz ausschliefsen läfst sich indessen der Weg der retrograden Lymphinfektion nicht. Ref.

Der äufserst interessante Fall **Ruges** (1999) von primärer Magentuberkulose betrifft einen 50jährigen Mann, dessen Vater sein ganzes Leben am Magen gelitten hatte, und welcher selbst von jeher an Magenerscheinungen litt. Diese boten ganz die Erscheinungen eines Magencarcinoms dar (mit Tumor), weshalb noch ein palliativer operativer Eingriff versucht wurde. Es trat darnach doppelseitige exsudative Pleuritis auf; der Tod erfolgte $1^{1}/_{2}$ Monate später. Auch die Sektionsdiagnose lautete: Carcinoma ventriculi mit zahlreichen Metastasen in den Rippen, Drüsen, sowie Peritonitis und Pleuritis carcinomatosa. Überraschenderweise ergab nun die mikroskopische Untersuchung überall Tuberkulose, und zwar bestand die Hauptmasse der markigen Tumoren aus Nekrosen, mit wenig typischen Tuberkel an der Peripherie, mit sehr wenig Riesenzellen, aber sehr zahlreichen T.-B. in der Umgebung der käsigen Massen. Die Lunge und die Bronchialdrüsen waren intakt. — Nach Ausschlufs anderer Entstehungsmöglichkeiten hält Verf. für das Wahrscheinlichste die primäre Infektion des Magens vom Mageninhalt aus. Der Magen war durch vorausgehenden chronischen Katarrh (siehe die alten Magenbeschwerden; es bestand stets völliger Salzsäuremangel) dazu lokal disponiert. Da der Prozefs der Perlsucht sehr ähnlich sah (besonders auffallend in den Pleurahöhlen), so ist an Milchinfektion zu denken*. *Kraemer.*

Wagener (2068) untersuchte während eines Jahres das Sektionsmaterial des Berliner Krankenhauses Bethanien auf die Frage nach der Häufigkeit der primären tuberkulösen Infektion durch den Darm. Unter 410 Sektionen wurden 20 Fälle gefunden, in welchen eine enterogene Infektion mit T.-B. angenommen werden mufste. W. berichtet in Kürze über die einzelnen Beobachtungen: 1mal bestand eine isolierte tuberkulöse Infektion des Darms bei intakten Drüsen, 13mal eine isolierte Erkrankung der Mesenterialdrüsen, 2mal tuberkulöse Darmulcera mit Befallensein der Mesenterialdrüsen, davon eine mit Spitzennarbe. Ein weiterer Fall wird als zeitlich getrennte, primäre Doppelinfektion vom Darme aus gedeutet, 2 andere als Doppelinfektion vom Darm und von den Bronchialdrüsen aus. Die 20. Beobachtung fafst Verf. als primäre Darmtuberkulose mit sekundärer Erkrankung der weiblichen Genitalien auf. — Verf. hat mithin für seine Berliner Untersuchungen einen Prozentsatz von 4,9 für primäre Darmtuberkulose gefunden. Berücksichtigt man nun allein die 67 Sektionen von Individuen von 1-15 Jahren mit 11 Fällen primärer Darmtuberkulose, so ergibt sich die Prozentzahl von 16,4. Beide Ziffern stimmen ziemlich gut mit dem von demselben Verf. aus Kiel publizierten Prozentzahlen 4,7 bezw. 21,1 überein. Bekanntlich geben mehrere Berliner Autoren geringere Ziffern an. Verf. bezieht dieses abweichende Ergebnis der anderen Statistiken

*) Diese Annahme ist äufserst unwahrscheinlich. Läge hier eine Fütterungstuberkulose vor, dann wäre doch, nach allen sonstigen einschlägigen Erfahrungen zu schliefsen, auch der Darm, nicht gerade blofs der Magen, tuberkulös erkrankt; viel wahrscheinlicher bleibt daher die Entstehung der Magentuberkulose durch hämatogene resp. lymphogene bacilläre Infektion (cf. voranstehend referierten Fall von Tuberkulose der Speiseröhre). *Baumgarten.*

z. T. auf das in ihnen bemerkbare Fehlen oder auf die geringere Anzahl von älteren Kindern (etwa vom 3. Jahre an), weil diese das Hauptkontingent zu den Fällen primärer Intestinaltuberkulose liefern. W. bemerkt, dafs auch in Berlin eine primäre Infektion vom Darme aus häufig vorkommt, wenigstens auf dem Sektionstische*. *Askanazy.*

Edens (1776) rekapituliert die bisherigen Angaben über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose im In- und Auslande. Die Ziffer schwankt selbst für die gleiche Stadt, wie denn WAGENER[1] im Gegensatze zu anderen Berliner Statistiken auch für Berlin ähnliche Prozentzahlen gefunden hat wie für Kiel. E. hat nun 491 Sektionen im Krankenhaus Bethanien vom 1. Oktober 1904-1. Oktober 1905 daraufhin untersucht und gelangt zu dem Resultat, dafs in keinem Falle eine isolierte Tuberkulose der Darmschleimhaut, in 20 Fällen eine ausschliefsliche Erkrankung der Mesenterialdrüsen, in 4 Fällen eine gleichzeitige Tuberkulose der Darmschleimhaut und der Mesenterialdrüsen und in 1 Falle lediglich eine Tuberkulose des Peritoneums (bei Lebercirrhose) vorhanden war. Danach berechnet er 25 Fälle von „primärer Darmtuberkulose“[2] auf 491 Sektionen = 5,1⁰/₀, wovon 12⁰/₀ im Alter von 1 bis 15 Jahren. Die entsprechenden Zahlen von WAGENER lauten für Kiel 4,7⁰/₀ bezw. 21,1⁰/₀ und für Berlin 4,9⁰/₀ resp. 16,4⁰/₀. Nach HELLER soll der geringere Prozentsatz der primären Darmtuberkulose bei den Berliner Kindern von den in ausgedehnterem Mafse geübten Milchsterilisation abhängen. Übrigens meint der Verf., dafs die Mesenterialdrüsen stärker zur Verkalkung neigen als zunächst die Bronchial- und weiter die Halsdrüsen. Man könnte danach nur die tuberkulösen Veränderungen gleicher Körpergegenden mit einiger Sicherheit hinsichtlich ihres Alters vergleichen.

Verf. berichtet noch über einige weitere Fälle von primärer Darmtuberkulose. In einem Falle, in welchem sich zahlreiche tuberkulöse Darmgeschwüre und käsige Mesenterialdrüsen vorfanden, will E. wegen der anscheinenden Altersgleichheit der Geschwüre eine primäre Infektion der Drüsen annehmen, von denen aus durch retrograden Lymphtransport die tuberkulöse Darminfektion erfolgt sein soll!** Unter 108 Fällen kavernöser Lungenphthise hat Verf. keinen sicheren Fall sekundärer Mesenterialdrüsentuberkulose ohne Darmtuberkulose nachweisen können***.

Askanazy.

---

*) Ich bin der Meinung, dafs aus der Statistik über die Fälle von „primärer“ Darmtuberkulose die Fälle von isolierter Mesenterialdrüsentuberkulose (ohne gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung der Darmwand) auszuschliefsen sind. Denn für solche Fälle besteht die Möglichkeit einer hämatogenen resp. lymphogenen bacillären Infektion der genannten Lymphdrüsen. *Baumgarten.*

[1]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.

[2]) Soll heifsen: enterogene Infektion mit T.-B. Ref.

**) Eine gänzlich unerwiesene und höchst unwahrscheinliche Annahme. *Baumgarten.*

***) Gerade diese, allseitig festgestellte, Tatsache beweist, dafs auch bei den spontanen enterogenen Infektionen des Menschen, ebenso wie im Experiment, eine Mesenterialdrüsentuberkulose ohne gleichzeitige Darmtuberkulose nicht vorkommt, und dafs daher Fälle von isolierter Mesenterialdrüsentuberkulose

Davidsohns (1761) Fall von Darmtuberkulose betrifft ein 3jähr. Kind mit zahlreichen tuberkulösen Hautgeschwüren, verkäsender Tuberkulose der mediastinalen und mesenterialen Drüsen und einem kleinen mandelgrofsen tuberkulösen Geschwür des unteren Dünndarms, das hier mangels von Lungentuberkulose nicht durch Fütterung[1] entstanden sein kann, sondern hämatogen oder wahrscheinlicher retrograd von den viel stärker erkrankten Mesenterialdrüsen her entstanden sein mufs. *Kraemer.*

Als den vornehmlich die Chirurgen interessierenden tuberkulösen Erkrankungen des Darms beschäftigt sich **Wieting** (2080) eingehend mit den im Verlaufe der Tuberkulose auftretenden Darmstrikturen. Seine Ausführungen über Symptomatologie, Differentialdiagnose, Prognose, Therapie dürften wohl vorwiegend chirurgisches Interesse haben. Die Pathologie jedoch stark interessierend sind seine Ausführungen über die Pathogenese der Strikturen. Er weist zunächst darauf hin, dafs bei einer Darmtuberkulose auch rein spastische Strikturen in der Nachbarschaft von tuberkulösen Herden vorkommen können. Den Entstehungsmodus der wirklichen, durch anatomische Veränderungen bewirkten Strikturen schildert W. folgendermafsen: Die Infektion der Darmschleimhaut geschieht beim Erwachsenen gewöhnlich durch die sogenannten physiologischen Veränderungen, die durch eine massenhafte Auswanderung von weifsen Blutzellen durch das Epithel hindurch zustande kommen können, von denen aus dann zunächst die Follikel affiziert werden; dort braucht es trotz Tuberkelbildung nicht zur Geschwürsbildung zu kommen. Die Propagation findet dann wie bekannt auf dem Lymphwege zirkulär zum Mesenterialansatz statt. Falls es zu zirkulären Geschwüren kommt und diese in seltenen Fällen in Heilung übergehen, so kann nach der Meinung Wietings allein dadurch keine Striktur zustande kommen: die Geschwüre gehören überhaupt nicht zum Wesen der Strikturbildung; letztere ist vielmehr weit häufiger vorhanden, wenn jede Geschwürsbildung fehlt: dann handelt es sich um eine langsame Propagation von wenig virulenten T.-B. längs der Lymphräume der Mucosa und Submucosa, deren Produkte keine Neigung zur Verkäsung, wohl aber zu fibröser Umwandlung haben. Als Endeffekt dieses Prozesses präsentiert sich dann eine zirkuläre Narbe ohne Schleimhautdefekt. Sekundär können Geschwüre über der Narbe entstehen, desgleichen atrophische und hypertrophische Prozesse. Die Serosa braucht nicht beteiligt zu sein, da sie ein abgesondertes Lymphgefäfssystem besitzt.

(cf. vorige Anmerkung) von der Betrachtung über enterogene Tuberkulose des Menschen auszuschliefsen sind. Dadurch sinkt natürlich die Ziffer der sog. „primären“ Darmtuberkulose des Menschen um ein Beträchtliches herab. *Baumgarten.*

[1]) Eine Fütterungstuberkulose ist aber bei den zahlreichen eiternden Hautgeschwüren keineswegs auszuschliefsen!* Ref.

*) Jedoch nur in dem Sinne, dafs das Kind sich selbst sekundär von den tuberkulösen Hautgeschwüren aus durch verschluckte Bacillen enterogen infizierte. Berücksichtigt man aber, wie selten bei Lupuskranken, selbst solchen mit Lupus der Nasenschleimhaut, eine sekundäre Darmtuberkulose beobachtet wird, so gewinnt die Deutung des Verfassers bedeutend an Wahrscheinlichkeit. *Baumgarten.*

Den sogenannten tuberkulösen Ileocoecaltumor hält W. für einen analogen Prozefs, nur dafs in diesem Fall die Entwicklung von Granulationsgewebe eine bedeutend gröfsere Ausdehnung (auch flächenhafte Ausdehnung längs der Saftspalten) annehmen kann und dafs sich viel häufiger hyperplastische Prozesse (papillenartige Wucherungen usw.) hinzugesellen, so dafs eine Stenose schon durch kolossale Wandverdickung zustande kommt. Der ganze Prozefs erinnert an den Lupus hypertrophicus der Haut (Langhans). Sekundär können auch hier wieder Geschwürsbildungen hinzutreten. — Zusammengefafst ist Wieting der Meinung, dafs die beiden Strikturformen, „die ringförmige stenosierende Dünndarmtuberkulose und die zylindrisch-hyperplastische stenosierende Ileocoecaltuberkulose“, histogenetisch auf denselben Prozefs zurückzuführen sind, nämlich auf eine langsam verlaufende lupusartige Tuberkuloseinfektion der Mucosa und Submucosa, bei der eine Geschwürbildung durchaus Nebensache ist. Hinsichtlich der Entstehungsweise ist W. der Meinung, dafs diese Prozesse in der überwiegenden Anzahl der Fälle primäre Tuberkulosen sind, in jedem Fall unabhängig von gleichzeitigen Halslymphdrüsen- und Lungentuberkulosen, und dafs sie nichts zu tun haben mit den bei vorgeschrittener Tuberkulose durch verschluckte Sputa entstehenden Darmgeschwüren.

Was die ganze Tuberkulosefrage betrifft, so steht W. auf dem Standpunkt Deykes: „dafs in der Türkei das Gros der Tuberkuloseinfektion von Mensch zu Mensch erfolgt, und dafs trotz der Häufigkeit der intestinalen Infektion für die hierorts in Betracht kommenden Verhältnisse Übertragungen der Tuberkulose vom Rind auf den Menschen sowohl im Säuglingsalter als auch in späteren Lebensjahren, vielleicht nicht in jedem einzelnen Falle, jedenfalls aber im allgemeinen, d. h. epidemisch, mit ziemlicher Sicherheit sich ausschliefsen lasse.“ Kuhmilch oder andere Produkte vom Rindvieh kommen aus dem einfachen Grunde kaum in Betracht, da sie nur höchst selten als Nahrungsmittel benutzt werden. „Es ist vielmehr (nach Deyke) im hohen Mafse wahrscheinlich, dafs die so auffällig hohe Frequenz von Infektionen auf dem Verdauungswege, zum Teil auf den Gewohnheiten und Gepflogenheiten der orientalischen Bevölkerung beruht (Unkenntnis der oder Fatalismus gegen die Tuberkuloseinfektion und ihrer Abwehrmittel, Fehlen jeglicher Vorsichtsmafsregeln gegen hustende Phthisiker, die mit ihren Fingern in die gemeinsame Speiseschüssel greifen, Gemeinsamkeit der Wassertrinkgefäfse, Unsitten im Liebkosen der kleinen Kinder u. a. m.), zum Teil auf einer unzweckmäfsigen Ernährung und der dadurch bedingten gröfseren Vulnerabilität des Verdauungstraktus, und endlich vielleicht auf einer gröfseren Virulenz des Tuberkuloseerregers.“ Wieting weist übrigens darauf hin, dafs weitaus am häufigsten eine Halslymphdrüsentuberkulose die primäre Lokalisation darstellt; seiner Meinung nach kommt als Eingangspforte vorwiegend der lymphatische Ring des Nasenrachenraumes in Betracht.* *Huebschmann.*

---

*) Ich halte es durchaus nicht für erwiesen, dafs diese „chirurgischen“ Darmtuberkulosen durch primäre enterogene Infektion bedingt sind. Die Lymphdrüsen, inklusive Darmfollikel, sind, wie ich noch kürzlich durch direkte experi-

Bei einem 37jährigen sehr gut genährten Mann, der einer traumatischen Peritonitis erliegt, konstatiert **Bruns** (1742) eine disseminierte Tuberkulose der Milz und Leber — erstere etwas älteren Datums — ohne jede andere tuberkulöse Veränderungen im Körper. Die Milz erkrankte offenbar auf „lymphatisch-haematogenem Wege" zuerst und dann die Leber*. *Huebschmann.*

Blondin (1733) meint, dafs gewisse hypertrophische Cirrhosen der Leber, von denen man sagt, dafs sie alkoholisch seien, wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs sind. In allen Fällen enthalten sie Bac. In mehreren gleichartigen Fällen konnte Verf. die Gegenwart des T.-B. in der Peritonealflüssigkeit durch Inoskopie nach Jousset oder in der Leber durch erfolgreiche Impfung auf Meerschweinchen nachweisen. Der T.-B. kann also auf der Oberfläche der Leber multiple Läsionen produzieren. Aufser durch diese Läsionen kann die Leber mit einfacher Sklerose, die meist mit Hypertrophie verbunden ist, reagieren. *Lemierre.*

Guyot (1816) beschäftigt sich mit den oft lokalisierten Formen der Tuberkulose des Bauchfells, die durch Eindringen von T.-B. in die freie Bauchhöhle von der Oberfläche der Peritonealmembran aus entstehen und als „Implantationstuberkulose" bezeichnet werden. Solche nicht per continuitatem entstehenden Produkte rechtfertigen durch Form und Sitz diese Bezeichnung, nach Ansicht des Verf.s. G. prüft die Ursprungsquellen der T.-B. (Darm, Genitalien etc.), gedenkt dabei zugleich der retrograden Lymphströmung, der descendierenden Lymphzirkulation von der Pleurahöhle aus. Die Lieblingssitze dieser tuberkulösen Peritonealinfekte sind, wie Weigert erkannt hat, die Peritonealtaschen des Beckens („Schlammfang") und solche Gegenden, die von dem vorübergleitenden Darm nicht reingewischt werden, wie Leber, Milz, Zwerchfell, also sozusagen der obere und untere Pol des Peritonealsacks. — Auf Anregung von Orth untersuchte Verf. diese Implantationstuberkulose und ihre Beziehung zur Frage der Wund- und Fremdkörperheilung am Peritoneum an der Hand von 10 einschlägigen Fällen. Stets waren Lunge und Darm tuberkulös affiziert, 5mal die Milz, 3mal die Bauchdrüsen, je 2mal Leber und weibliche Genitalien. 7mal safsen die — spärlichen — Knoten in typischer Weise auf der Serosa des kleinen Beckens, in 3 Fällen war die Tuberkulose auf dem Bauchfell eine verbreitete, als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose, doch von der gewöhnlichen Bauchfelltuberkulose zu unterscheiden. Als makroskopische Charaktere wurden die oberflächliche Lage auf dem Peritoneum (oft polypöses Auftreten), die wechselnde Gröfse, ferner die ver-

---

mentelle Untersuchungen bewiesen habe, nicht blofs der lymphogenen, sondern auch der hämatogenen bacillären Infektion überaus leicht zugänglich, und können daher von jedem, irgendwie entstandenen primären tuberkulösen Herde aus sekundär auf hämatogenem Wege infiziert werden, eventuell natürlich auch primär hämatogen, durch kongenitale bacilläre Infektion. *Baumgarten.*

*) Dieser sehr interessante Fall beweist aufs Klarste das Vorkommen ganz „latenter" Tuberkelherde im anscheinend völlig gesunden Körper, Herde, welche durch Gelegenheitsursachen (hier ein Trauma) zum Auftreten manifester Tuberkelprozesse führen können. *Baumgarten.*

schiedene Form der Struktur betont; teils sind es isolierende, verkäsende Knoten, teils konfluierende Granulationen von grauweifser oder grauroter Farbe. Mikroskopisch kennzeichnend ist natürlich der Sitz der tuberkulösen Bildung über der elastischen Grenzlamelle mit unwesentlicher Beteiligung des Grundgewebes der Serosa. Verf. schildert dann die histogenetische Entwicklung der tuberkulösen Granulationen auf dem Peritoneum und gedenkt der Möglichkeit, dafs solche gestielten Knoten sich loslösen. Er diskutiert dabei die Interpretation Foàs, der freie tuberkulöse Körper in der Bauchhöhle eines Falles antraf, in welchem er käsiges Material aus einem Herde des Wurmfortsatzes auspressen konnte und daraufhin die Bildung freier tuberkulöser Produkte in der Bauchhöhle annimmt, die sekundär mit der Serosa verwachsen. Nach Foà soll das Gewebe in den freien Knoten von leukocytoiden Zellen produziert werden, was G. für nicht hinreichend gesichert hält. G. lehnt im allgemeinen die Entstehung gestielter Konglomerattuberkel im Sinne Foàs ab, indem er einen gestielten Pericardtuberkel schildert, bei dem ein Substanzverlust als Quelle implantierten Käses nicht zu finden war; andererseits „findet er keinen genügenden Grund", um eine sekundäre Fixierung früherer freier Körper auszuschliefsen und nimmt „vorläufig" beide Möglichkeiten an[1]. Verf. erörtert noch das Schicksal verschiedener Zellen bei der Erzeugung der Implantationstuberkulose. Eine Beteiligung der peritonealen Deckzellen an der tuberkulösen Neubildung ist nicht nachweisbar. „Die Neubildung wird offenbar hauptsächlich von ausgewanderten Elementen gebildet."* *Askanazy.*

In allgemeinen Erörterungen über die Heilung der tuberkulösen Peritonitis setzt **Koeppen** (1871) auseinander, dafs die Resorption des tuberkulösen Ergusses nur erfolgen könne, wenn aufserhalb der Peritonealmembran weniger Toxin vorhanden ist als in dem Exsudat. Dann sei der Druck aufserhalb der Peritonealmembran geringer als innerhalb und die Diffusion könne vor sich gehen. Da freies Toxin nur durch Antitoxin gebunden wird, soll die Resorption so lange erfolgen, als Antikörper das Toxin im Körper neutralisieren. Bei fehlender oder unvollkommener allgemeiner Immunisierung bleibe das Exsudat bestehen. Trotzdem könne bei lokaler

---

[1]) Wir möchten indessen für einzelne Fälle zugunsten einer Auffassung plädieren, die sich der Ansicht Foàs nähert. Wir verfügen über Beobachtungen, in denen wir ganz käsige, gestielte Peritonealknoten nahe an verkästen Tuben und nur dort sahen, Bildungen, die durchaus den Eindruck implantierten Käses machten. Trifft diese Deutung zu — und es ist manchmal ein leichtes, aus den Ostium solcher Tuben käsigen Brei zu entleeren — so wären nicht, wie in den vom Verf. erörterten Tuberkeln, die Bac., sondern die bac.-haltigen Käsemassen „implantiert", aber auch nicht, wie bei Foà, die ausgeprefsten tuberkulösen Massen frei, sondern auf dem Bauchfell „organisiert". Übrigens scheint uns der Name „Implantationstuberkel" mehr für die Produkte am Platze, die in Foàs und unserem Sinne entstehen. Bei dem Gros der Fälle, die nach der Darstellung Gujots zustande kommen, sind aber nur die T.-B. „implantiert"; es wäre daher wohl angebrachter, diese Herde einfach Oberflächentuberkel des Bauchfells zu nennen. Ref.

*) Die aber selbstverständlich nicht ausschliefslich Leukocyten zu sein brauchen; auch junge Fibroblasten sind wanderfähig. *Baumgarten.*

Immunisierung der peritoneale Prozefs ausheilen. Die Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis nahm dem Organismus die Arbeit der Toxinbindung ab. R. berichtet über einen Fall, der ohne Operation günstig verlief.

Askanazy.

Göschel (1809) berichtet über 19 in Nürnberg operierte Fälle von Peritonealtuberkulose. Sie waren alle über 16 Jahre alt und der Art nach meist schwerer Art. Dauerheilung ergab sich bei der Nachfrage nur 3mal (2mal nach je 6 Jahren, 1mal nach 11 Jahren). Ein palliativer Erfolg war oft vorhanden. Nach seinen Beobachtungen und nach der Literatur hält Verf. eine günstige Wirkung der Laparotomie in manchen Fällen für unzweifelhaft. Und zwar öfters in Fällen, welche spontan sicher nicht zur Heilung gelangt wären. Die günstige Heilungsstatistik mancher Operateure bedarf allerdings einer gründlichen Revision. Die auf die Laparotomie gesetzten Hoffnungen waren viel zu sanguinisch. *Kraemer.*

Uffenheimer (2059) berichtet über einen Fall von „Perlsucht des Bauchfells“ bei einem Knaben von 1 Jahre. Zu Lebzeiten wurde Meteorismus, hartnäckige Verstopfung, rechtsseitige Otitis, Eiterung im Bereiche des Metacarpus des linken Zeigefingers, weiterhin Gewichtsabnahme und zum Schlufs die Erscheinungen der Meningitistuberkulose sowie pneumonischer Herde festgestellt. Bei der Autopsie fanden sich: Tuberkulose der Mesenterialdrüsen; perlsuchtförmige Peritonealtuberkulose; käsige Lungenherde; Caries des Metatarsus des Zeigefingers der linken Hand; Miliartuberkulose in Leber, Milz, Lungen und Gehirn; Hydrocephalus ext. und int.; Lungenemphysem; Bronchopneumonie. Die Därme waren allenthalben mit platten Knötchen und (bis übererbsengrofsen) Knoten besät. Ein Teil der Knötchen ist nur durch dünne Stränge am Darm befestigt oder in Pseudoligamenten gelegen. Keine Darmgeschwüre. Verkalkungen der Knoten fanden sich nirgends[1]. Verf. nimmt eine primäre Infektion vom Darm aus an, hält die Lungenaffektion für die Folge hämatogener Bac.-Einfuhr. Da das Kind nur sterilisierte Milch genofs, kann diese Quelle der Ansteckung ausgeschlossen werden. Als solche komme vielmehr der tuberkulöse Vater in Betracht. Die Perlsuchtform ist der Ausdruck einer abgeschwächten chronischen Tuberkulose. Impfungen hat U. nicht vornehmen können. Der Autor meint, sein Fall sei dadurch besonders bemerkenswert, dafs die Erscheinungen der menschlichen Tuberkulose vollständig fehlten[1], wenn man von der Knocheninfektion und den Miliartuberkeln absieht, und dafs die Beobachtung gleichzeitig eine reine Fütterungstuberkulose darstellt[2].

Askanazy.

---

[1]) Da die knötchenförmigen Produkte platt waren und der Verkalkung ermangeln, da ferner nur die „Knötchen“ und nicht die „Knoten“ als beweglich bezw. gestielt bezeichnet werden, ist die Perlsuchtform doch nicht gerade sehr ausgesprochen. Andererseits tritt das Bild der typischen, menschlichen Tuberkulose nicht so weit in den Hintergrund, wie Verf. anzunehmen geneigt ist. Ref.

[2]) Eine Deutung, die möglich, aber nicht mehr gestützt ist, als zahlreiche andere ähnliche Beobachtungen.* Ref.

*) Ich möchte dieser, einen Zweifel an der Deutung des Verfassers zum Ausdruck bringenden Bemerkung unseres geschätzten Herrn Referenten hinzufügen,

Paganelli (1960) berichtet über sechs Fälle von Tuberkelinfektion mit vorherrschendem Sitz in den serösen Häuten; sie trugen sich alle in derselben Familie zu und verliefen in epidemischer Form und in relativ kurzer Zeit.

Das Interessante dieser Fälle liegt in dem Umstande, dafs sie wie ein Infektionsprozefs verliefen, der eine ganze Familie (Vater und 5 Kinder) erfafste mit epidemischer Form, die 2 Jahre gedauert hatte, bis sie den letzten Sohn ergriff, der immun zu sein schien, da er von kräftiger Konstitution war.

Wegen des Verlaufes und des klinischen Bildes glaubt der Verf., dafs es sich um eine Tuberkelaffektion handelte; er hatte keine speziellen Untersuchungen anstellen können, da es Fälle aus der Privatpraxis waren.

Er hebt hervor, dafs sich in allen Fällen eine Vorliebe für dieselben serösen Häute (Peritoneum) zeigte, ferner den ziemlich schnellen Ausgang sowohl bei den Gestorbenen (drei) wie auch bei den Geheilten (drei), sowie, dafs die Krankheit bei den letzteren nicht wieder auftrat, bei einem von ihnen seit länger als zwei Jahren nicht mehr.

Er glaubt, die Affektion sei eher erworben als erblich gewesen und weist auf die Tatsache hin, dafs sie bei zwei Kranken auf einen Unterleibstyphus folgte, wobei die von dem Typhus stammenden Läsionen des Intestinums die Eintrittspforten für die Infektion mit T.-B. darstellen konnten*. *Tiberti.*

v. Hansemann (1820) beleuchtet die Frage, ob die Tuberkel bei der akuten Miliartuberkulose in den oberen Partien der Lunge gröfser seien als in den unteren, wie es von Ribbert behauptet wird. Er nahm zu diesem Zwecke bei 4 Fällen von akuter Miliartuberkulose, bei einem Übergangsfall und bei einem chronischen Fall eine direkte Messung der Knötchen vor. Es zeigte sich, dafs in zwei akuten Fällen die Tuberkel im Oberlappen, bei zweien im Unterlappen gröfser waren; jedoch waren die Unterschiede so gering, dafs sie kaum mit blofsem Auge erkennbar gewesen wären. Bei den chronischen Fällen hingegen war die Differenz sehr evident im Ribbertschen Sinn. v. H. ist so der Meinung, dafs bei der akuten Miliartuberkulose der Lunge die Dissemination nicht von oben nach unten, sondern überall gleichmäfsig erfolgt und auch nicht die Spitze bevorzugt, dafs die Bevorzugung der Spitze erst in die Erscheinung tritt, wenn die Krankheit von einem akuten Stadium in ein chronisches übergetreten ist; die gröfseren Knoten in der Spitze seien aber dann nicht mehr echte Tuberkel, sondern mit bronchitischen und hepatisierenden Prozessen vergesellschaftet**. *Huebschmann.*

---

dafs in Uffenheimers Fall weder die Perlsuchtinfektion noch die Infektion durch Fütterung nachgewiesen ist. Da das Kind nur sterilisierte Milch genofs, so ist seine Infektion durch Perlsuchtbac. sogar im höchsten Grade unwahrscheinlich und gegen primäre enterogene Infektion spricht nachdrücklich die Abwesenheit jeglicher tuberkulöser Veränderungen der Darmschleimhaut. *Baumgarten.*

*) Da keinerlei sichere Beweise für die tuberkulöse Natur der oben beschriebenen Fälle vorliegen, so ist es müfsig, ihren Infektionsmodus zu diskutieren. *Baumgarten.*

**) Das ist aber mehr oder minder auch bei den akutesten Miliartuberkeln

Silbergleit (2025) schildert die Fälle von akuter allgemeiner Miliartuberkulose, welche im Posener Pathologischen Institut seziert worden sind und bringt sie nach der Verschiedenheit ihres Ausgangspunkts in mehrere Gruppen unter. In 11 Fällen ging die tuberkulöse Allgemeininfektion von Lungenvenentuberkeln (im Falle 11 bestanden 16 Lungenvenentuberkel), in 3 Fällen von anderweitigen Venentuberkeln (Vena jugularis und suprarenalis), in 5 Fällen von einer Tuberkulose des Ductus thoracicus, in je 1 Fall von einem Herztuberkel, von einer Tuberkulose der Aorta und von einer Tuberkulose der Lungenarterie aus. In 9 weiteren Fällen verlief die Untersuchung nach dem Ursprung der Bac.-Aussaat im Körper negativ, konnte jedoch aus äufseren Gründen nicht immer mit hinreichender Genauigkeit durchgeführt werden. Verf. rechnet mit Berücksichtigung dieses Faktums 95,6% positiver Ergebnisse heraus, was also der Zahl Schmorls entsprechen würde. Sodann werden die Einwände Ribberts gegen die Weigertsche Lehre geprüft und zumeist im Sinne Weigerts bezw. seiner Anhänger erledigt. Eine Bevorzugung des Oberlappens durch Anwesenheit gröfserer Tuberkelknötchen gegenüber dem Unterlappen liefs sich entgegen Ribbert nicht als Regel feststellen, einmal zeigte sich sogar das umgekehrte Verhalten. Zur Erklärung der verschiedenen Gröfse der Tuberkel kommen neben Einflüssen der Blutverteilung, Konfluenz von Knötchen auch Eröffnungen mehrfacher Ursprungsherde in Betracht. Mit Benda findet Verf., dafs die Gefäfstuberkel gewöhnlich von der Intima (Endangitis) und nur seltener von der Umgebung des Gefäfses aus (Periangitistuberkulose) sich entwickeln. Die Bac.-Klumpen in Kapillaren, welche Ribbert als lokale Brutherdchen und als Quelle neuer Bac.-Embolien anspricht, hält auch S. wie Benda für in toto embolisierte Bac.-Haufen und für viel zu spärlich, um die starke Blutinfektion zu erklären. Die intravaskuläre T.-B.-Wucherung sei übrigens, wie auch Ref. hervorhob, mit den biologischen Eigenschaften der Bac. schwer in Einklang zu bringen. Die Anreicherung des Blutes mit T.-B. von etwaigen Gefäfsknötchen im Oberlappen der Lungen ist fraglich, da solche nicht konstant vorhanden sind und selbst eine Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose sein können, da ihr gröfseres Alter im Verhältnis zur Majorität der Miliartuberkel nicht erwiesen ist. Weiter betont Verf. den Umstand, dafs solche mikroskopische Gefäfstuberkel nicht selten ohne Spur von disseminierter Tuberkulose verlaufen, während die Weigertschen Gefäfstuberkel nie ohne Miliartuberkulose aufgefunden sind. Zum Beweise teilt S. des Genaueren 4 nicht ausgesuchte Fälle von vorgeschrittener Lungentuberkulose mit Endarteritis tuberculosa mit,[1] wo

---

der Lunge der Fall, und wenn in den subakuten und mehr chronischen Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose diese „bronchitischen und hepatisierenden" Prozesse an den Miliartuberkeln der Lungenspitze stärker hervortreten als an den Miliartuberkeln der tiefer liegenden Lungenteile, so beweist dies eben doch eine Bevorzugung der Lungenspitze auch bei der allgemeinen Miliartuberkulose und läfst darauf schliefsen, dafs die in der Spitze gelegenen Knötchen länger bestanden haben, als die tiefer gelegenen. *Baumgarten.*

[1]) Ich habe mehrfach bei käsiger Pneumonie tuberkulöse und käsige Endangitis ohne Miliartuberkulose gesehen. Ref.

keine allgemeine Dissemination der Bac. im Körper bestand[1]. — Die negativen Resultate der pathogenetischen Untersuchung mancher Fälle von Miliartuberkulose erklärt Verf. in der üblichen Weise durch die Möglichkeit, einen Gefäſsherd zu übersehen und durch die Schwierigkeit, die Miliartuberkulose von den mehr chronischen Formen und namentlich von den chronischen Allgemeintuberkulosen zumal bei Kindern scharf abzugrenzen. In Übereinstimmung mit Weigert weist Verf. der Kinder-Allgemeintuberkulose — mit Recht (Ref.) — eine Sonderstellung zu. Wir möchten dem Verf. auch darin beipflichten, daſs die gewöhnliche experimentelle Kaninchentuberkulose mehr der Kinder-Allgemeintuberkulose als der akuten allgemeinen Miliartuberkulose gleicht. Diesen Standpunkt benutzt S., um, gegenüber der früher von v. Baumgarten geäuſserten Ansicht, der Kaninchentuberkulose die Beweiskraft dafür abzusprechen, daſs eine akute allgemeine Miliartuberkulose ohne einen Weigertschen Gefäſstuberkel zustande kommen könne. Zur Illustration der Kinder-Allgemeintuberkulosen führt S. 5 Fälle an, bei denen eine weitverbreitete tuberkulöse Infektion des Körpers ohne eine Gefäſstuberkulose bestand und die der Verf. im Sinne v. Baumgartens d. h. durch Durchtritt zahlreicher T.-B. aus den erkrankten Lymphknoten in die Blutbahn deutet. Zum Schluſs wird das Ergebnis der Arbeit in 5 Sätzen zusammengefaſst. *Askanazy.*

Schwarz (2018) sah bei einer 71jähr. Frau eine allgemeine Miliartuberkulose, bei der die Bauchorgane stärker betroffen waren als die Lungen. Als Ausgangspunkt kam eine erkrankte Stelle an der linken Lungenarterie in Betracht, die mit einer anthrakotischen, zum Teil verkästen Lymphdrüse verwachsen war. Der Gefäſstuberkel, 15:3 mm groſs, zeigte eine 1:2 mm messende Ulceration. In einem anderen Falle, einen 29jährigen Mann betreffend, bestand neben der frischen allgemeinen Miliartuberkulose eine chronisch-tuberkulöse Meningitis und eine alte tuberkulöse Pericarditis mit Verwachsung des Herzbeutels. An einer Stelle war die rechte Vorhofswand in eine käsig-schwielige Masse umgewandelt, welche als ca. wallnuſsgroſser Tumor mit stellenweise entwickeltem, oberflächlichem Zerfall in die Vorhofshöhle hineinragte. Die Zahl der T.-B. an der anscheinenden Einbruchsstelle in die Gefäſsbahn war in beiden Fällen gering. Sch. glaubt daher mit Sigg, daſs er nicht den „pathogenen" Gefäſstuberkel aufgefunden habe, dieser vielmehr unentdeckt blieb. Damit würde die Tatsache harmonieren, daſs in Schs. erster Beobachtung der Gefäſstuberkel in der Lungenarterie, die meisten Tuberkel aber in den Bauchorganen saſsen. Verf. verlangt demnach, daſs man sich bei der systematischen Aufklärung der Pathogenese der allgemeinen Miliartuberkulose nicht mit der makroskopischen Feststellung eines als Durchbruch in Betracht kommenden Herdes begnügen darf, sondern die histologische und bakterioskopische Untersuchung anschlieſsen soll. Man darf nicht bei

---

[1]) Verf. gibt zu, daſs von solchen Intimatuberkel Bac. ins Blut übertreten können. Ob aber aus derartig „geschlossenen" Knötchen ein nennenswerter Bac.-Import in die Blutzirkulation erfolgt, erscheint uns auch noch fraglich. Ref.

der Auffindung des ersten Herdes Halt machen, sondern mufs das Gefäfssystem „bis zu Ende", d. h. möglichst ausgiebig, durchmustern[1]. *Askanazy.*

Esau (1780) berichtet über einen Fall, der zu Lebzeiten zu einer Differentialdiagnose zwischen Abdominaltyphus, Miliartuberkulose und Septikämie herausforderte. Trotz der bestehenden Darmblutungen wurde die Typhusdiagnose wegen fehlender Agglutination und der vorhandenen Dyspnoe abgelehnt. Das reichliche Vorhandensein von Staphyloc. albus im Blute bewies die Bakteriämie, während die Respirationsstörungen an multiple Lungenabszesse oder an eine komplizierte Miliartuberkulose denken liefsen. Die Autopsie ergab eine käsige Wirbel-Osteomyelitis und eine von hier ausgehende doppelte Allgemein-Infektion, nämlich allgemeine Miliartuberkulose mit Staphylok.-Septikämie. Die Darmblutungen, die sich durch keine handgreifliche anatomische Darmerkrankung motiviert zeigten, werden auf die Septikämie bezogen. *Askanazy.*

Schede (2006) beschreibt einen Fall von chronischer Tuberkulose der Bronchialdrüsen, der Genitalien und Gelenke, bei dem sich zu gleicher Zeit in der Wand des linken Vorhofs ein polypös in die Höhle hineinragender Solitärtuberkel befand; letzterer hatte durch verkäsenden Zerfall eine akute allgemeine Miliartuberkulose erzeugt. *Huebschmann.*

Loens (1903) teilt die Krankengeschichte einer 34jährigen Schnitterin mit, bei der man nach den klinischen Symptomen die Diagnose Typhus abdominalis und im weiteren Verlauf auf Broncho-Pneumonie stellen mufste. Bei der Sektion fand sich neben typischen Geschwüren im Darm eine ausgebildete teilweise miliare Tuberkulose der Lungen. *Dibbelt.*

Forssner (1790) gibt eine kurze Zusammenfassung der bisherigen Publikationen über Aortentuberkulose und berichtet über eine eigene Beobachtung. Bei einem 40jährigen Weibe, die allgemeine Miliartuberkulose neben einigen bis erbsengrofsen Konglomerattuberkeln, ferner Bronchialdrüsen- und Darmtuberkulose darbot, fand sich im unteren Abschnitt der nicht sklerotischen Brustaorta ein ovaler, gelb-weifser, 1-2 mm prominierender Herd von 4 : 1 cm Durchmesser und rauher Oberfläche. Auf dem Durchschnitt durch diese Stelle der Aortenwand bemerkt man ein erbsengrofses, teilweise verflüssigtes Knötchen und zerstreute gelbe Fleckchen. Mikroskopisch erkennt man, dafs unter einer deckenden Fibrinschicht die Intima gröfstenteils defekt ist und dann die teils nekrotische, teils durch tuberkulöses Granulationsgewebe ersetzte Media sogleich zu Tage tritt. Verf. sieht den Prozefs als hämatogene Aortentuberkulose an, wobei es zweifelhaft bleibt, ob Media oder Intima zuerst ergriffen waren; doch neigte F. zur Annahme einer primären Media-Erkrankung, die durch die vasa vasorum vermittelt ist. Er nimmt natürlich an, dafs die allgemeine Miliartuberkulose von dem Aorten-„Tuberkel" ausgegangen ist, denkt aber zugleich daran, dafs schon früher von hier aus ins Blut gelangte T.-B.

---

[1]) Wir können uns der Ansicht, dafs solche Gefäfstuberkel oft multipel sind und sich in verschiedenen Stadien der Einschmelzung bezw. Ulceration befinden können, auf Grund eigener Erfahrung nur anschliefsen. Ref.

auch die Darmgeschwüre hätten erzeugen können oder dafs diese Ulcera auf demselben Wege wie die Aortentuberkulose zustande gekommen sind[1]. *Askanazy.*

Den 4 von Dittrich, Lipp und Schmorl beschriebenen Fällen von Durchbruch tuberkulöser Prozesse in die Aorta reiht **Liefmann** (1896) einen fünften an. Er stellte bei der Sektion eines an akuter Miliartuberkulose gestorbenen Kindes aufser einer Mesenterialdrüsen- und Peritonealtuberkulose eine alte käsige Tuberkulose der Mediastinaldrüsen fest, die durch Kontaktinfektion zu einer obliterierenden Pericarditis und durch Arosion der Aortenwand zu einer freien Kommunikation des Gefäfsinneren mit einer tuberkulös infizierten Höhle geführt hatte. Dafs der Durchbruch die Quelle der Blutinfektion und der Miliartuberkulose war, stand umso sicherer fest, als im freien Rand der Durchbruchstelle noch T.-B. nachgewiesen werden konnten. *Huebschmann.*

Aus den Versuchen **Breits** (1739) geht hervor, dafs Kuhpockenlymphe, selbst wenn sie von tuberkulösen Tieren stammt, höchstwahrscheinlich niemals T.-B. enthält und darum Infektionsgefahr in sich birgt, dafs aber, wenn einmal zufällig T.-B. darin enthalten sind, diese auch nicht durch 4wöchentliche Einwirkung der glycerinhaltigen Lymphe abgetötet werden. *Huebschmann.*

Rennert (1987). Bekanntlich haben Paltauf und Sternberg den Umfang der „tuberkulösen Pseudoleukämie“ resp. der auf tuberkulöser Basis entstehenden Geschwulstbildungen im lymphatischen System einschliefslich der Milz erheblich auszudehnen versucht, indem diese Autoren eine grofse Zahl der Fälle von „malignem Lymphom“ und „lienaler Pseudoleukämie“ als tuberkulös bezeichneten, weil gröfsere und selbst Riesenzellformen neben Nekrosen hier zu beobachten sind und in manchen Beobachtungen zugleich das Vorhandensein einer tuberkulösen Infektion erweisbar war. Diese Auffassung wird von einigen geteilt, von anderen wie vom Ref. als zu weitgehend betrachtet.* Verf. hat nun in seiner klinisch interessanten Beobachtung für den tuberkulösen Ursprung des betreffenden Falles den hohen Wahrscheinlichkeitsbeweis erbracht. Es handelt sich um ein 8jähriges Kind, das an allgemeinen Drüsenschwellungen nebst Milztumor, an Anämie und Fieber litt. Eine als lymphatische Einlagerungen imponierende Hautveränderung kam hinzu. Alle diese Erscheinungen entwickelten sich progressiv, als eine Augenaffektion in die Erscheinung trat, die sich als Iristuberkulose erwies. Eine Tuberkulinkur hatte einen günstigen Erfolg sowohl gegenüber der Iritis tuberculosa, wie auf die Schwellungen des lymphatischen Apparates, den Milztumor und das Gesamtbefinden. So war in diesem Falle, der als Pseudoleukämie imponierte, durch die tuberkulöse Iritis die Ätiologie geklärt, — wenigstens für das Auge. Verf. meint,

[1]) Aus der Darstellung ist aber nicht sicher zu ersehen, ob der gewöhnliche Infektionsweg durch Import von T.-B. in den Digestionstraktus ganz sicher ausgeschlossen werden kann. Ref.

*) Ich schliefse mich ebenfalls nach meinen Erfahrungen dieser letzteren Ansicht an. *Baumgarten.*

daſs durch den therapeutischen Effekt der Tuberkulinkur auch für das Allgemeinleiden die tuberkulöse Natur dargetan sei. Da die Vergröſserung von Milz und Lymphdrüsen nicht völlig geschwunden sind, läſst R. es indessen dahin gestellt, ob auch diese Residualerkrankung noch einen tuberkulösen Prozeſs im anatomischen Sinne repräsentiert. Da die Residuen sehr gering sind, erachtet Verf. eine Kombination von echter Pseudoleukämie mit Tuberkulose für ausgeschlossen. Er schwankt zwischen Residuen tuberkulöser Produkte und Hyperplasien durch ein abgeschwächtes Toxin im Sinne Bendas. Verf. empfiehlt zur Diagnose zwischen echter Pseudoleukämie und Tuberkulose den Versuch mit Neutuberkulin[1]. *Askanazy.*

Bartel (1710) wendet sich in seinem Aufsatz über das lymphatische System und Tuberkuloseinfektion gegen die übliche Anschauung, wonach die Tuberkuloseinfektion schon pathologisch-anatomisch in einen gewissen Gegensatz zu den pyogenen Infektionen gebracht wird, indem bei letzteren vorerst ein verschieden dauerndes Stadium der kleinzelligen Hyperplasie angenommen wird, das in Resolution übergehen kann oder zu Vereiterung führt, bei der ersteren aber lediglich die Bildung des typischen Tuberkels als einziger Ausdruck der Infektion geltend gemacht wird. Gegen diese Anschauung spricht namentlich das Vorhandensein virulenter T.-B. in lediglich geschwollenen, nicht tuberkulös veränderten Drüsen. Es muſs auch bei der Tuberkulose ein Stadium der kleinzelligen Hyperplasie bestehen. Dabei scheint der Lymphocyt imstande zu sein, einen hemmenden Einfluſs auf den T.-B. bezüglich dessen Wirkung auf den lebenden Organismus auszuüben*. *Walz.*

v. Schroetter (2015) beschreibt einen Fall von chronischer Tuberkulose der Lymphdrüsen, insbesondere des Mediastinums, der zu den Fällen der „tuberkulösen Pseudoleukämie" zu rechnen ist. Es kam zur Bildung eines enormen, klinisch als Sarkom imponierenden Mediastinaltumors. *Walz.*

Die lymphogene, retrograde Tuberkulose erfordert nach den Arbeiten **Tendeloos** (2051) eine viel gröſsere Beachtung. Hier werden spe-

---

[1]) Dieser Fall hat gewiſs klinisches und ätiologisches Interesse; über die Streitfrage, ob jene „Pseudoleukämien" ohne nachweisbare Tuberkel und T.-B., ausgestattet mit gröſseren Zellformen und eigenartigen Riesenzellen oder Riesenkernzellen, „modifizierte" Tuberkulosen sind, sagt er nichts aus. Daſs in „tuberkulösen Lymphomen" neben den Tuberkeln noch hyperplastische Wucherungen nicht spezifischer Struktur vorkommen können, wird nicht bezweifelt. Ref.

*) Diese Auffassung hat indessen der geschätzte Herr Verf. selbst, auf Grund späterer Untersuchungen, modifiziert. Nach meinen experimentellen Erfahrungen vermag das Lymphdrüsengewebe die gegebene Virulenz eines Bacillus nicht abzuschwächen. Die sehr interessanten und wichtigen Beobachtungen von Bartel über das Vorkommen virulenter T.-B. in lediglich geschwollenen, nicht tuberkulös veränderten Drüsen kann, m. E., nur so aufgefaſst werden, daſs entweder die betreffenden Bacillen erst ganz kürzlich in die Drüsen eingedrungen waren, oder daſs sie nicht denjenigen Grad von Virulenz besaſsen, um sich im menschlichen Organismus vermehren zu können. Die gefundene krankmachende Energie für das Meerschweinchen beweist an und für sich noch nicht die krankmachende Energie für den Menschen. *Baumgarten.*

ziell die Bauchorgane behandelt. Die Tuberkulose tritt hier in 2 Formen auf: in Form mehrfacher Miliartuberkel, oder in Form eines oder mehrerer Herde von gröfserem Umfange. Die erstere Form entspricht der hämatogenen Miliartuberkulose, deren Genese bekannt ist. Die zweite Form bedarf einer anderen Erklärung, besonders deshalb, weil der Sitz der tuberkulösen Herde ein anderer ist und nicht der Verbreitung der Blutgefäfse, sondern der Lymphgefäfse entspricht. So sitzen in der Niere die hämatogenen Herde vorzüglich in der Rinde, die lymphogenen im Mark. Besonders bestärkt wurde T. in seiner Annahme durch den Befund von Pigment — durch Untersuchung als Staub festgestellt — in den Wegen (Drüsen, Zwerchfell, Verwachsungen zwischen Brust- und Bauchhöhle resp. Bauchorganen). Dieser Staub kann nur auf respiratorischem Wege in den Körper gelangt sein, von wo er dann retrograd-lymphogen weitergeschleppt wurde. Dasselbe kann den T.-B. widerfahren. Auch für die anderen Bauchorgane gilt dasselbe, insbesondere auch für die Leber (wo ein direkter Übertritt ohne Drüseneinschaltung leichter möglich ist), Hoden (lymphogener Sitz im Nebenhoden!) usw. Die lymphogenen Herde der Leber z. B. differenzieren sich von den hämatogenen deutlich durch ihren perivaskulären Sitz und unter der Kapsel. Auch die miliare Form der Peritonealtuberkulose kann durch lymphogene Aussaat erklärt werden, wofür als Analogen die miliare Carcinose angeführt wird. Die retrograde Lymphbewegung ist bei den starken, möglichen Druckschwankungen in der Bauchhöhle wohlberechtigt und aus mancherlei pathologischen Beispielen bekannt. *Kraemer.*

Im Fall **Nagais** (1946) handelt et sich um eine Caries des Epistropheuszahns und des Atlas, dessen rechter Bogen nekrotisch und dessen linker vollständig eingeschmolzen war. Ein durch die Caries bedingter subduraler Abszefs war in die Schädelhöhle perforiert und hatte eine tuberkulöse Basilarmeningitis verursacht. *Huebschmann.*

Koeniger (1870) beschreibt einen Fall von Schädeltuberkulose bei einem 10jährigen Mädchen, bei dem aufserdem eine tuberkulöse Meningitis, eine käsige Tuberkulose der Mesenterialdrüse und der Thymus und eine Caries des vierten Brustwirbels vorhanden war. Im Schädel zeigten sich drei Herde, zwei am rechten und einer am linken Os parietale; alle Herde durchsetzten den Knochen, gingen auf beiden Seiten in Abszesse über und waren auf der Innenseite von einem osteophytischen Wall umgrenzt; einer zeigte einen Perforationskanal. *Huebschmann.*

Eine klinisch ebenso wie pathologisch-anatomisch interessante Komplikation von tuberkulöser Wirbelcaries beschreibt **Goetze** (1811): es handelt sich um Caries der 3 unteren Hals- und 3 oberen Brustwirbel, die zunächst nach aufsen durch die Rückenhaut perforierende Abszesse verursachte; späterhin perforierten diese Abszesse nach innen in Ösophagus und Trachea. Klinisch waren diese Perforationen wohl charakterisiert. *Huebschmann.*

Seggel (2020) untersuchte die Knorpelveränderungen bei Gelenktuberkulose und fand zunächst, dafs da kein Unterschied existiert, sei es, dafs es sich um eine rein synoviale oder um die verschiedenen Formen

der Knochenerkrankungen handelt. Die Verschiedenheit der Reaktion des Knorpels in den einzelnen Fällen hängt vielmehr von der Schwere des tuberkulösen Prozesses im allgemeinen ab. Bei leichten Reizen zeigt sich nur eine reaktive Wucherung der Knorpelzellen in der Nachbarschaft des Pannus. Wird der Reiz stärker, so stirbt der gewucherte Knorpel ab und Granulationsgewebe dringt ein. Im Gegensatz zu anderen Autoren betont S., dafs er nie ein isoliertes Vordringen von Fibroblasten durch unveränderte Grundsubstanz sah und dafs sich diese nie in abgeschlossenen Knorpelhöhlen befanden, dafs ferner dasselbe von den Leukocyten gilt. *Huebschmann.*

Frieda Kaiser (1852) gibt eine Übersicht über die bisher veröffentlichten Fälle von primärer Muskeltuberkulose und bringt selbst folgenden Beitrag: Bei einer 70jährigen Frau, bei der sich nur eine alte, fast ausgeheilte Tuberkulose in der linken Lungenspitze fand, zeigten sich aufserdem im Musc. gastrocnemius, glutaeus maximus und palmaris longus der linken Seite tuberkulöse Abszesse ohne jede Veränderung der benachbarten Knochen und Gelenke; die Todesursache wurde durch eine akute Miliartuberkulose gegeben, deren Ausgangspunkt eine tuberkulös infizierte Thrombose der linken Jugularvene war; bei dem Alter und Aussehen der Lungenspitzenveränderungen war diese tuberkulöse Phlebitis mit Wahrscheinlichkeit in letzter Linie auf die Muskelerkrankung zurückzuführen. *Huebschmann.*

Laub (1888) berichtet über einen Fall von tuberkulösem Rheumatismus, welcher sich bei einem 50jährigen lungenkranken Manne im Anschlufs an intercurrente exsudative Pleuritis entwickelte. Salicyl blieb ohne Erfolg, so dafs die tuberkulöse Natur des Leidens das Wahrscheinlichste ist. Aufser zurückbleibender geringer Gelenksteifigkeit erfolgte völlige Heilung des Gelenkleidens. *Kraemer.*

Tomellini (2058) zeigt zunächst in einem kurzen Exposé, wie sehr die Ansichten der Autoren über die Häufigkeit der Schilddrüsentuberkulose beim Menschen schwanken. Viele halten den Prozefs für selten[1], seine genaue Entwicklung steht nicht fest. Darum studiert Verf. die Entstehungsweise der Schilddrüsentuberkel auf experimentellem Wege, indem er T.-B. in die Carotis oberhalb des Abganges der Schilddrüsenarterien injizierte, nach Ligatur der Carotis vor ihrer Bifurkation und zeitweilige Absperrung der Carotis unterhalb des Inokulationsterrains. Letztere Sperre zwang die Injektionsflüssigkeit in die A. thyreoidea einzuströmen. Die Versuche wurden an 45 Kaninchen ausgeführt, die Untersuchungen von der 4. Stunde bis zu 120 Tagen nach der Injektion ausgedehnt. Schon nach 2-4 Tagen will Verf. in der Schilddrüse sehr kleine weifsliche Knötchen bemerkt haben, ein Befund, der nach mehr als 10 Tagen fast konstant wird. Nach mehr als 45 Tagen fanden sich manchmal käsige, weizenkorngrofse Herde. Zuweilen war auch der andere Schilddrüsenlappen mitbetroffen. Härtung des

[1]) Auch wir sind der Ansicht, dafs die Häufigkeit im allgemeinen unterschätzt wird. In der Schweiz, wo die Mehrzahl der Obduzierten Kröpfe hat, ist es besonders beachtenswert, dafs Tuberkel nicht ganz selten in Kropfknoten gefunden werden. Ref.

Materials in Eisessigsublimat, Färbung in Hämateïn und Ziehlscher Lösung nach Borrel. Verf. entwirft ein anschauliches Bild der beobachteten mikroskopischen Erscheinungen in der von den Bac. invadierten Schilddrüse. In den ersten 4-7 Stunden sind es die mehrkernigen Leukocyten, die in Arterien und Venen sich anhäufend, das Bild beherrschen. Diese Anhäufung erfolgt oft „knoten“-, herdförmig, entsprechend der Embolisierung der T.-B., die zunächst noch eine vorherrschend extracelluläre Lage aufweisen. Gegen die 12.-15. Stunde treten die „Knötchen“ stärker hervor, mehr Leukocyten haben die Gefäfse verlassen und eröffnen die Phagocytose. Ein neues Element ist das Auftreten der Lymphocyten in der Nähe der leukocytären Infiltrate und im Blute sowie im Umfange der Venen. Der Zulauf der Einkernigen zu den Ablagerungsstätten der T.-B. verstärkt sich fortdauernd, so dafs sie sich nach 24-48 Stunden reichlicher um die Leukocytenherde und in den Alveolen niedergelassen haben. Jetzt kommen Karyokinesen in Endothelien, aber auch in den Epithelien der Alveolen zur Beobachtung. „Man beobachtet,“ sagt der Verf., „jedoch weder in dieser noch in den darauf folgenden Perioden jemals eine so umfangreiche und intensive karyokinetische Tätigkeit, dafs sie zur Annahme führen könnte, dafs die präexistierenden Elemente des Gewebes einen sehr aktiven Anteil an dem pathologischen Prozefs nehmen.“ In der folgenden Zeit hört nun die Auswanderung der mehrkernigen Leukocyten auf, während die der Einkernigen an Umfang gewinnt, namentlich aus den Venen. Das Bild der gröfseren Knötchen präsentiert sich alsbald (4.-6. Tag) so, dafs im Zentrum um ein oder mehrere Bac.-Haufen zunächst mehrkernige Leukocyten, dann diese mit einkernigen Zellen gemischt daliegen, einzelne Bac. in oder zwischen sich einschliefsend; endlich zeigt sich aufsen ein dichter Ring von mononukleären Elementen, der nur selten Bac. enthält. Im Bereiche der Knötchen sind die alveolären Höhlungen verschwunden. Im Verlauf der weiteren Schilderung betont Verf., wie die „Einkernigen“ in die Epithelioidzellen übergehen. Dieser morphologische Umwandlungsprozefs sei ganz innig an die Bac.-Wirkung gebunden, denn sie vollziehen sich nicht gleichmäfsig, sondern gerade da, wo die T.-B. frei im Gewebe liegen. Wenn die Epithelioidzellzone entwickelt ist, liegen alle T.-B. hier intracellulär und zeigen sich gröfstenteils wohl erhalten. Da T. die Umgestaltung der „Einkernigen“ zu Epithelioidzellen ganz deutlich wahrgenommen hat, Epithelien der Follikel nur selten, andere fixe Gewebselemente auch nur spärliche Mitosen zeigten, spricht er die hämatogenen „Einkernigen“, die Lymphocyten, als wesentliche Quelle der Bildung der epithelioiden Zellen an*. Stellenweise wurden an Follikelepithelien im Bereiche der Tuberkelknötchen aggressive Erscheinungen festgestellt. Die polynukleären Leukocyten haben die Aufgabe, die Bac. z. T. phagocytär zu „verschlucken;“ in höherem Grade dienen sie dazu,

---

*) Hier handelt es sich ganz sicher um eine unrichtige Deutung der Untersuchungsbefunde. Die eigentlichen Epithelioidzellen des Tuberkels entstehen, nach meinen, von zahlreichen kompetenten pathologischen Histologen bestätigten experimentell-pathologischen Untersuchungen, niemals aus Lymphocyten. *Baumgarten.*

der Ausbreitung der Bac. ins Nachbargewebe eine Barriere entgegenzusetzen. Da diese Zellen massenhaft zugrunde gehen (Karyorrhexis), so schreibt Verf. den T.-B. die Wirkung zu, die Leukocyten heranzulocken und sie dann durch die Toxine zu vernichten. Zwischen dem 20. und 30. Tage offenbaren die Knötchen 3 konzentrische Zonen: eine zentrale Verkäsungszone, eine intermediäre Epithelioidzone und eine pheripherische Zone kleinzelliger Infiltration. Das weitere Gröfsenwachstum erfolgt so, dafs die käsige Masse sich auf Kosten der Epithelioidzone vergröfsert, die äufsere Schicht eine Umbildung zu Epitheloidzellen eingeht und eine neue Infiltrationszone sich apponiert. Riesenzellen hat Verf. nur selten, in 3-4 seiner Versuche in spärlicher Anzahl angetroffen; er neigt zur Annahme, dafs sie zum geringen Teil aus Konfluenz von Epitheloidzellen hervorgehen, zumeist aber aus einer Zusammenbackung der Gefäfsendothelien und einer körnigen Gerinnungsmasse im Innern eines Gefäfses entstehen[1]. Verf. erklärt das Ausbleiben der Leukocytenansammlung um die intravaskulär gelegenen Bac.-Haufen, welche derartige „Riesenzell"-Bildung veranlassen, durch die Annahme, dafs diese T.-B. tot und der chemotaktischen Substanzen bereits beraubt sind. Des weiteren schildert der Verf., dafs die Endothelien der Kapillaren bisweilen den T.-B. „verschlucken", sie selbst und ihre Nachbarn sodann sich zu Epitheloidzellen umwandeln, so dafs ein primärer winziger Epitheloidzelltuberkel resultiert, an den sich dann die „Einkernigen", d. h. die Lymphocyten, anlagern. Letztere sollen nun auch zu Epitheloidzellen werden und so dafs Wachstum des Knötchens veranlassen. Solche Knötchen besitzen fast gar keine Neignng zur Verkäsung, vielleicht weil ihr Bac.-Gehalt von vornherein spärlich war. In einzelnen Gefäfsendothelien fanden sich Bac.-Reste. Endlich fanden sich Stränge von Epitheloidzellen mit T.-B., die sich als erkrankte Lymphgefäfse deuten liefsen. Da nach Roger und Garnier das Tuberkeltoxin endo- und periarteritische Veränderungen erzeugen soll, richtete T. sein Augenmerk auf die Gefäfse und konnte in der Tat, allerdings nur seltener, endarteritische Wucherungen bis zur Obliteration des Lumens feststellen. Mit Recht erblickt Verf. hierin aber nur eine lokale Reaktion von einzelnen Arterienästchen ohne Ausdehnung auf das gesamte Arteriensystem der Drüse. Von einer spezifischen Beeinflussung der Drüsentätigkeit durch den sich in ihr abspielenden Krankheitsvorgang, z. B. in der Form einer konstant gesteigerten Sekretion konnte der Autor sich nicht überzeugen. Verf. resumiert: „Bei der Art, mit welcher wir die Infektion der Schilddrüse herbeigeführt haben, entwickelt sich in ihr der Tuberkel sicherlich blofs und allein auf Kosten der Zellen, die aus dem Blute stammen, die präexistierenden Gewebselemente nehmen an dem Prozefs keinen aktiven Anteil"[2]. Das beweise nicht, dafs seine Histiogenese nicht unter anderen Versuchsbedingungen ganz anders sein könne.

---

[1]) Wie schon wiederholt bemerkt ist, wäre ein solches Produkt, das doch keine reine Zelleinheit darstellt, kaum zutreffend als „Riesenzelle" zu bezeichnen. Übrigens sprechen die für diese Frage so wichtigen Macerations- und Isolierungspräparate nicht für eine solche Genese der echten Riesenzellen. Ref.

[2]) Selbst wenn die Deutung des Verf.s — entgegen den so oft bestätigten

Was endlich die Frage der Immunität der Schilddrüse gegen Tuberkulose angeht, so betont Verf. einerseits mit Recht, daſs der massenhafte, experimentelle Bac.-Import einen Vergleich mit der natürlichen Infektion nicht zulasse. Er betont aber andererseits, daſs man in der Drüse keine Veränderung wahrnimmt, die dem progressiven Vordringen des tuberkulösen Prozesses ein „Hindernis“ entgegenzusetzen geeignet ist. Dieses passive Verhalten der Drüsen „beweist das absolute Fehlen von jeder, wie auch gearteten Immunität des Organs gegen das Infektionsagens“[1]. Verf. möchte diese Ergebnisse auch auf die Pathologie der menschlichen Schilddrüse übertragen. *Askanazy.*

Granier (1812) berichtet über eine groſse Anzahl von Beobachtungen an Tuberkulosekranken, die Symptome von Tabes dorsualis oder einer multiplen Sklerose im Anfang zeigten. Verf. meint, daſs es sich in diesen Fällen um Myelitis infolge der Einwirkung tuberkulöser Toxine handele. *Lemierre.*

Hüter (1839) konstatiert, daſs in der Literatur nur eine sichere und wenige wahrscheinliche Beobachtungen von Hypophysistuberkulose vorliegen. Daher teilt er selbst einen einschlägigen, auch sonst bemerkenswerten Fall mit, der eine 42jährige, 106 cm lange, wohl proportioniert gebaute Zwergin betrifft. Diese bot während ihrer kurzen Krankheit cerebrale Erscheinungen und andauernde Körpertemperatursteigerung dar. Bei der Autopsie fand sich, abgesehen von der Kleinheit aller Organe, ein alter, käsiger Spitzenherd, disseminierte Miliartuberkulose der Lungen, der Leber und ihrer Serosa, der vergröſserten Nebennieren; ferner Uterustuberkulose, akuter Milztumor und tuberkulöse Meningitis. Die Hypophysis ist klein und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung, daſs der an den Hinterlappen anstoſsende Drüsenabschnitt verändert ist. Es finden sich da Granulationsbildungen mit Tuberkeln, Nekrosen und einzelne T.-B. Der Prozeſs lokalisiert sich im Umfange des Hinterlappens, ohne diesen selbst zu ergreifen, setzt sich aber gegen das Infundibulum fort. Der Gedanke lag nun nahe, daſs die tuberkulöse Meningitis die Erkrankung der Hypophysis nach sich zieht. Verf. hat darum 7 weitere Fälle von tuberkulöser Hirnhautentzündung systematisch nach der Richtung hin geprüft. In 3 Fällen erwies sich Hypophysis und ihr Stiel ganz intakt, in den 4 anderen fand sich tuberkulöses Gewebe auf dem Operculum und zwar jedesmal oberhalb, 2mal zugleich unterhalb der Infektion des Stiels. In zweien dieser Beobachtungen ergab die mikroskopische Prüfung, daſs die Tuberkel im Gewebe des Operculum lagen, und in einem war es zur Infiltration, Tuberkelbildung und Nekrose im anstoſsenden Drüsengewebe gekommen. Isolierte Tuberkel fanden sich nie, die Tuberkulose schritt per continuitatem weiter. Es scheint da-

grundlegenden Untersuchungen v. Baumgartens — durchweg richtig ist, bleibt diese Fassung inkorrekt, da der Autor selbst doch nebenher endotheliogene Epithelioidzelltuberkel beschreibt. Ref.

[1]) Rein theoretisch betrachtet, könnte auch das Ausbleiben einer deutlichen, den Fortschritt der Tuberkulose hindernden Gewebs- oder Saftreaktion von der Massenhaftigkeit der Infektionskeime abhängen. Indessen lehrt die menschliche Pathologie, daſs eine sinnfällige Immunität der Schilddrüse gegen Tuberkulose nicht besteht. Ref.

nach eine relative Immunität der Hypophyse gegen Tuberkulose zu bestehen. Daraufhin nimmt Verf. für seinen ersten Fall (Zwergin) an, dafs die dort gefundene Hypophysistuberkulose unabhängig von der Meningitis entstanden ist, zumal die Ausdehnung der Veränderung ihm für eine längere Erkrankung zu sprechen schien ($^2/_3$-$^3/_4$ des Organs waren zerstört), doch fehlten indurative Veränderungen. Da sich in der Umgebung der tuberkulösen Herde wenig chromophile Zellen fanden, mutmafst H. eine Schädigung der Drüsentätigkeit durch Diffusion der Toxine. Einen Zusammenhang mit dem Zwergwuchs lehnt Verf. mit Recht ab. *Askanazy.*

Loeper und **Crouzon** (1904) sind der Ansicht, dafs die kavernöse Zerstörung des Organs bei Nierentuberkulose nicht durch Zerfall und Entleerung von käsigen Massen zustande komme, sondern durch Erweiterung der Kelche. Dafür spricht die gleichmäfsige Anordnung der Hohlräume, wie sie der mitgeteilte Fall zeigt (Abbildung). Die Ursache dieser Erweiterung (ohne Stenose des Ureters) sehen die Verff. in einer Funktionslähmung durch Zerstörung der elastischen und muskulären Wandbestandteile, sowohl der Kelche wie des Nierenbeckens wie auch des Ureters, der hier ebenfalls dilatiert war (tuberkulöse Destruktion von innen her, siehe Abbildung). *Kraemer.*

Supino (2048) ist der Ansicht, dafs die Aufsuchung des T.-B. im Urin der an Lungentuberkulose leidenden Kranken sowohl wegen der Schwierigkeit der Technik als auch wegen der negativen Resultate, die sie stets ergibt, in der Klinik nicht anwendbar sei und auch nicht an die Stelle der Untersuchung des Sputums treten könne. Der negative Befund im Urin findet seine hauptsächliche, wenn nicht einzige Erklärung in der Tatsache, dafs der T.-B. sich im Blute von an Tuberkulose Erkrankten, wenn die Tuberkulose in den Lungen allein lokalisiert ist, nur spärlich vorfindet.

Sowohl die Inoskopie als auch die Aufsuchung des T.-B. im Urin sind weit davon entfernt, uns eine hinreichende Garantie und eine Genauigkeit der Schlufsfolgerungen an die Hand zu geben, wie sie uns dagegen die genaue Untersuchung des Expektorats und die Inokulierungsexperimente von Teilen des Sputums ins Peritoneum von Meerschweinchen bietet, wobei durch vorbeugende Erwärmung des Expektorates auf 60° (Levy und Bruns) vermieden wird, dafs das Tier infolge von Infektion anderer Art verendet. *Tiberti.*

In 8 Fällen von Nebenhodentuberkulose konnte **v. Brunn** (1741) mikroskopisch stets, auch bei makroskopisch völlig intakten Hoden, in letzteren Tuberkel nachweisen. Die Tuberkulose hatte sich primär im Nebenhoden sehr rasch verbreitet und war dann auf dem Lymphwege zwischen die Hodenkanälchen eingedrungen; die intrakanaliculären Tuberkel seien dann erst eine Folge des Einbruchs der interstitiellen Herde*. Es wird auf die klinische Bedeutung der gleichzeitigen Hodentuberkulose hingewiesen. *Huebschmann.*

*) Meine Untersuchungen, sowie die früheren von Langhans, Orth u. A. stimmen nicht mit diesen Resultaten überein. Es verbreiten sich nach meinen, besonders auch durch experimentelle Untersuchungen gestützten Ergebnissen

Groschopf (1813) hat, unter v. Baumgartens Leitung, einen sehr frühzeitig operierten Fall von Nebenhodentuberkulose untersucht und bespricht die Infektionswege. Im Kopf des Nebenhodens war der Prozefs am weitesten vorgeschritten. Die Mehrzahl der Tuberkel lag interstitiell, ein Teil zwar innerhalb des Ringes der Kanälchen, aber subepithelial. Es spricht dies für interstitielle Entstehung auf dem Blut- oder Lymphwege und nicht für Eindringen der Bac. vom Lumen der Kanälchen aus, entgegen der früheren Theorie von der deszendierenden Tukerkulose*. *Walz.*

Merkel (1932) gibt eine Übersicht der verschiedenen Meinungen über die Genese der weiblichen Genitaltuberkulose und ist zu der Annahme geneigt, dafs der hämatogene Infektionsweg, der selten zu beweisen ist, vielleicht überschätzt wird. Er beschäftigt sich speziell mit den Infektionen von aufsen her und weist darauf hin, wie wenig sichere Fälle von Kohabitationsinfektion bisher beschrieben sind. In einem Fall, über den er selbst berichtet, handelt es sich um eine geisteskranke Frau, die einer vorgeschrittenen Lungentuberkulose erlag. Da sich hämatogene Tuberkulose in andern Organen nicht fand, wohl aber eine ulceröse Scheiden- und eine beginnende Uterustuberkulose bestand, so wäre hier die Annahme einer hämatogenen Genitaltuberkulose sehr übertrieben, dieselbe sei vielmehr ungezwungen (? Red.) durch die Gewohnheit der Frau zu erklären, in ihren Erregungszuständen mit den Händen, die gewifs auch mit dem tuberkulösen Sputum in Berührung kamen, an den Genitalien zu manipulieren. *Huebschmann*

Schottländer (2012) ist der Ansicht, dafs durch die T.-B. Gewebsveränderungen, wie z. B. Mehrsprossung von Drüsenzellen, hervorgerufen werden, die als tuberkulös entweder nicht erkennbar sind, oder nicht tuberkulös zu sein brauchen. Er legt den Hauptwert für die Frühdiagnose der Uterustuberkulose nicht auf den Nachweis der T.-B., der häufig mifslingt, sondern auf den Befund spezifisch tuberkulöser Produkte, insbesondere von Langhansschen Riesenzellen. Bei ihrer Entstehung spielt die Konfluenz gewucherter Drüsenepithelien eine wesentliche Rolle (? Red.). *Baisch.*

Tuberkulose bei Kindern (bis inkl. 14. Jahr) fand **Brüning** (1740) unter 400 Obduktionen (Leipziger Kinderklinik) 44mal (= 11%). Die gegenüber anderen Statistiken relativ kleine Zahl erklärt sich durch die hohe Säuglingsmortalität an Magendarmkrankheiten und durch eine besonders schwere, in die Untersuchungszeit fallende, Diphtherieepidemie. Das 1. Jahr war stark betroffen (25%); die Tuberkulosezahl des 1.-4. Jahres betrug 80%, vom 5.-14. Jahre nur noch 20%. Der häufigste Sitz war in den Bronchialdrüsen (77%). Unter den 44 Tuberkulosefällen waren 8

---

die T.-B. vom Nebenhoden aus auf den Hoden intrakanalikulär, also aszendierend, wegen, infolge der Nebenhodenerkrankung, aufgehobener Sekretströmung. *Baumgarten.*

*) Nach unserer jetzigen, besseren Terminologie müfste es oben statt: „deszendierende" aszendierende Tuberkulose heifsen. Also: Der Nebenhoden wird auf dem Blutwege infiziert, der Hoden, nach vorausgehender Nebenhodentuberkulose, auf dem Sekretwege, aszendierend, bei aufgehobenem Sekretstrom. *Baumgarten.*

(= 18,2 %) als primäre Intestinaltuberkulose anzusprechen*. Diese Kinder waren alle an akuten Infektionskrankheiten (meist Diphtherie) gestorben. Die Prozentzahl der „Fütterungstuberkulose“ bei Diphtheriekindern (7,1 %) gleicht auffallend der von Heller hierbei gefundenen (7,4 %). Eine bestimmte Ursache war in keinem Fall zu ermitteln.

Kraemer.

Goldschmid (1808) stellt sehr sorgfältig die über Säuglingstuberkulose existierende Literatur zusammen, beleuchtet dieselbe kritisch und berichtet selbst über folgenden Fall: Ein 3monatlicher gesunder und von gesunden Eltern stammender Säugling wird zu einer Familie in Pflege gegeben, in der mehrere Mitglieder stark tuberkulös sind und wo die schlechtesten hygienischen Verhältnisse herrschen. Nach 8tägigem Aufenthalt in diesem Milieu wird er wegen Hautausschlägen ins Säuglingsheim gebracht; nach mehreren Monaten Exitus unter heftigen Lungen- und Darmerscheinungen. Anatomische Diagnose: Verkäsende Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen; subchronische peribronchitische und bronchopneumonische Tuberkulose beider Lungen, zum Teil mit kleinen Cavernen. Tuberkulöses Ulcus des Coecum. Tuberkulöse Ulcera des Magens. Tuberkulöse Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Submiliare Tuberkulose der Milz, der Nieren und der Leber. Cholangitis tuberculosa. — Da die ältesten Herde in den Lungen waren, nimmt G. an, dafs dort die primäre Infektion erfolgte und dafs man es mit einer Inhalationstuberkulose zu tun hat.

Huebschmann.

Haike (1817) berichtet über 5 Fälle tuberkulöser Ohrerkrankungen bei Säuglingen. Die ersten Erscheinungen traten von der 5. Lebenswoche bis zum 7. Lebensmonat auf. 4 Kinder stammen von phthisischen Eltern, bei dem 5. fehlten nähere Angaben. Der tuberkulöse Zerstörungsprozefs war rasch fortgeschritten, das ganze Felsenbein in ca. 3 Wochen zerstört, das Labyrinth mitbetroffen. Bezüglich des Infektionswegs handelt es sich meist um ein Übergreifen der Mundrachen-Tuberkulose auf dem Wege der Tube zum Mittelohr. Die Bac. gelangen nach Annahme des Verf.s entweder direkt von aufsen oder durch das Sputum der erkrankten Lungen des Kindes in das Cavum pharyngeum. In den übrigen Fällen nimmt Verf. eine primäre Lokalisation der Tuberkulose im Gehörorgan an, von dem die T.-B. in die Drüsen des Warzenfortsatzes und von da in andere Körperteile gelangen können. Da nun H. keinen tuberkulösen Primäreffekt im Munde findet, vermutet er gleichwohl eine Passage des tuberkulösen Ulcus auf diesem Wege zum Mittelohr. Das sei charakteristisch für die Säuglingstuberkulose, dafs die örtliche Erkrankung an der Eintrittsstelle der T.-B. fehlt[1]. Gegenüber der Mittelohrtuberkulose des Erwachsenen wird hervorgehoben, dafs bei letzterem die tuberkulöse

---

*) Ich mufs bezweifeln, dafs diese hohe Zahl von „primärer Intestinaltuberkulose“ auf richtiger Deutung der Obduktionsbefunde beruht. *Baumgarten.*

[1]) Was wohl nicht alle Autoren unterschreiben werden*. Ref.

*) Zu diesen, obigen Satz nicht unterschreibenden Autoren gehöre in erster Linie ich. Der Mangel tuberkulöser Erkrankungen an den Eingangspforten der

Erkrankung der Tube fehlt und die Ohrtuberkulose fast nie als primäres Leiden, sondern meist in späten Stadien der Phthisis auftritt, seltener als hämatogene Affektion. Weiterhin verläuft die Tuberkulose des Gehörorgans bei Säuglingen viel rapider und führt regelmäfsig zur tuberkulösen Schwellung der Drüsen am Warzenfortsatz, was beim Erwachsenen kaum je vorkommt. Die tuberkulöse Affektion der Tube beim Kinde beweist dem Verf. den Infektionsweg vom Munde aus und wird von ihm gegen die Möglichkeit der kongenitalen Ohrtuberkulose ins Feld geführt*. *Askanazy.*

Scholz (2011) kritisiert die bei skrophulösen Kindern beschriebene sogen. Mastitis chronica, die als neues Krankheitsbild aufgestellt wurde. Es handelt sich hier aber um die von Albers und Cruveilhier bereits studierte sogen. Mastitis adolescentium, die bei Knaben und Mädchen um die Pubertätszeit auftritt, aber auch in anderen Lebensepochen erscheinen kann. Eine Gynäkomastie verbindet sich nicht selten mit weiblichem Habitus und mangelhaft entwickelten Genitalien. Es liegt nun in solchen Fällen keine Entzündung der Brustdrüsen vor, sondern eine „Hypertrophie" des ganzen Organs mit vorwiegender Vermehrung des Bindegewebsgerüstes. *Askanazy.*

Die Untersuchungen von **Harbitz** (1821) sind hauptsächlich angestellt in der Absicht, der Ansicht von der häufigsten Erwerbung der Tuberkulose im Kindesalter eine pathologisch-anatomische Basis zu geben, welche gröfstenteils noch fehlte. Das Material stammt vorzüglich aus Christiania, zum geringen Teil auch aus Leipzig. Als Altersgrenze ist das 15. Jahr genommen (Beginn des Überwiegens der Lungen- über die Drüsentuberkulose). Vorzugsweise wurde den Lymphdrüsen der Kinder die Aufmerksamkeit gewidmet, welche systematisch und genau mit den zugehörigen Organen untersucht wurden, makroskopisch, mikroskopisch und mittels Tierimpfungen (stets Meerschweinchen). Bei den 30 Kindern aus Leipzig (hier keine Tierimpfungen) fand sich 9mal Tuberkulose; 5 waren daran gestorben, bei 4 wurde sie zufällig entdeckt (2mal nur mikroskopisch!) Genauer untersucht wurden die Fälle in Christiania: 158 Kinder ohne, 117 mit Tuberkulose (bei 272 Neugeborenen wurden keine Zeichen von Tuberkulose gefunden[1]), in Summa 275 Kinderobduktionen mit 42,5 % tuberkulöser Infektion. Bei den Kindern ohne Tuberkulose ist von Interesse, dafs sehr häufig Drüsenschwellungen gefunden wurden, welche sich mikroskopisch und im Tierversuch als nicht tuberkulös erwiesen. Der Prozentsatz der Tuberkulose stieg bei den Untersuchungen an: bei den ersten 133 Obduktionen betrug er 36,1, bei den späteren 142 Kindern 48,6. Das rührt daher, dafs hier manche Fälle erst mikroskopisch oder gar erst durch den Tierversuch als tuberkulös entdeckt wurden. Ein sehr grofser Teil der Kinder gehörte dem ersten Lebensjahr, ja sogar den ersten Lebens-

äufseren Infektion bei der Säuglingstuberkulose ist eine Stütze meiner Auffassung von der Entstehung dieser Tuberkulosefälle durch kongenitale Infektion. *Baumgarten.*

*) Ein schwacher Beweis! *Baumgarten.*

[1]) Hier ist von mikroskopischer Untersuchung oder Zuhilfenahme des Tierversuches nichts erwähnt. Ref.

monaten an, und doch gelang auch hier der Nachweis der Tuberkulose in ziemlich zahlreichen Fällen. Im ganzen waren von den tuberkulös Infizierten 61,5 % an Tuberkulose gestorben, 23 % litten an latenter oder obsoleter Tuberkulose, 15,3 % an latenten Tuberkelbac. Im 1. Jahr wurden 20,3% Tuberkulose gefunden, eine Zahl, welche alle seitherigen übertrifft und welche gerade aus dem zahlreichen Nachweis latenter Tuberkulose (resp. T.-B.) bereits in diesem Lebensalter sich erklärt. Die seither wenig beachteten und gefundenen latenten T.-B. fand H. 18mal, zumeist in den Halsdrüsen (jedoch wurden diese am meisten untersucht); 10 dieser Fälle betrafen das 1. Lebensjahr (6 sogar das 1. Halbjahr). Die Virulenz der T.-B. war zwar verschieden, sie war aber erhalten (positiver Tierversuch; immerhin wurde zuweilen von mehreren geimpften Tieren nur eins krank). Dieser häufigere Befund von latenten T.-B. in der frühesten Altersperiode (das jüngste Kind war 1 Monat und 22 Tage alt) drängt natürlich auch dazu, an die kongenitale Tuberkulose zu denken, welche im 6. Kapitel besonders abgehandelt ist und von welcher mehrere sehr instruktive Fälle mitgeteilt sind. Trotzdem hält Verf. in den meisten Fällen eine postuterine Infektion für das wahrscheinlichere*. Die Frage, wie lange die T.-B. latent bleiben können, ist schwer zu beantworten; einige Monate anzunehmen scheint man berechtigt zu sein. Der Sitz der Tuberkulose war in 41 % im Respirations-, in 22 % im Digestionstraktus, in 20,5 % in beiden zusammen, in 9,4 % bestand allgemeine Lympfdrüsentuberkulose. Insbesondere bezüglich der letzteren bespricht Verf. die Möglichkeit der Infektion; zum Teil seien hier mehrfache Infektionen anzunehmen, zum andern Teil als lymphogene Ausbreitungen von einem zum andern Drüsensystem, was auch retrograd geschehen könne usw. Die häufigste Infektionsquelle sind zweifellos menschliche T.-B. (hier oft von tuberkulösen Müttern). Im 8. Kapitel sind auch die Untersuchungen über die Häufigkeit der Tuberkulose beim Erwachsenen angeführt. H. schätzt die Zahl hier auf 75-80 %; er hält die Zahlen von Nägeli für zu hoch, da man doch hin und wieder** auf Sektionen stöfst, welche absolut frei sind von frischer oder alter Tuberkulose. Beachtenswert ist auch bei dem Erwachsenen die relative Häufigkeit von primärer Drüsentuberkulose (bis 24 %), sie kann nach den Beobachtungen des Verf. unzweifelhaft jahre-, ja jahrzehntelang latent bleiben oder latent weiterschreiten und schliefslich sekundär zur Lungenschwindsucht führen oder den Tod durch allerlei Komplikationen im Gefolge haben. So ist in der Tat die Tuberkulose des Erwachsenen nicht selten in das Kindesalter zurückzuführen. *Kraemer.*

*) Ohne jedoch überzeugende Gründe für diese Auffassung beibringen zu können. Auch Harbitz steht noch unter dem Banne der herrschenden Ansicht von der Seltenheit einer kongenitalen tuberkulösen Infektion. *Baumgarten.*

**) Ich halte die Annahme einer derartigen Häufigkeit des Vorkommens von tuberkulösen Herderkrankungen im erwachsenen, menschlichen Organismus für übertrieben und für nicht begründet. Höher als 30-40 % kann ich die Herde von latenter Tuberkulose (in meinem Sinne, cf. meine Abhandlung: „Über latente Tuberkulose“ in v. Volkmanns Vortragssammlung No. 218, 1882) nach meinen Sektionsbefunden nicht einschätzen. *Baumgarten.*

Über die Häufigkeit der Tuberkulose bei den Ammen des Dresdener Säuglingsheimes stellte **Binswanger** (1731) Untersuchungen mittels der Tuberkulindiagnose an (die Ammen waren klinisch gesund, es werden dorthin nur tuberkulosefreie Personen überwiesen). Bei der Dosierung 1, 5, 10 mg, reagierten von 78 Ammen 26 (= $33^1/_3{}^0/_0$). Früher wurde gleich 10 und dann 20 mg injiziert: von 91 Ammen reagierten hierbei 26 (= $28{,}5^0/_0$). Bei den Reagierenden waren öfters als bei den Nichtreagierenden leichteste Lungenveränderungen oder Drüsenschwellungen vorhanden, welche höchstens auf Tuberkulose suspekt waren. Auch lag bei jenen häufiger hereditäre Belastung vor. Zu beachten ist, dafs auf 20 mg oft keine Reaktion eintrat, da Koch die Grenze für Gesunde auf 10 mg normierte. Irgendwelche Schädlichkeit war nicht zu bemerken; die Milchsekretion blieb quantitativ und qualitativ unverändert. *Kraemer.*

Warthin und **Cowie** (2073) berichten über einen Fall von Placentartuberkulose bei einer im 7. Graviditätsmonat verstorbenen Frau. Die Sektion ergab allgemeine Miliartuberkulose, bestätigt wurde die Diagnose durch histologische und bakteriologische Befunde. T.-B. fanden sich in den Geweben und im Blaseninhalt, aufserdem im Blut der Uterusgefäfse, der intervillösen Räume, der Uterusthromben und Chorionzotten, sehr zahlreich im mütterlichen, weniger häufig im fötalen Kreislauf der Placenta. Das Blut aus allen anderen Gefäfsen der Mutter war frei von T.-B. Die ganze Placenta war durchsetzt mit bac.-haltigen Thromben. Der Nachweis von T.-B. im mütterlichen Blut geschah nur mikroskopisch, in der Placenta mikroskopisch und durch Verimpfung auf Meerschweinchen mit positivem Erfolg. Die makroskopische und histologische Untersuchung des Fötus ergab nichts abnormes aufser einigen Thromben in den Lebervenen. In diesen Thromben und in den Blutgefäfsen der Leber waren T.-B. mikroskopisch nachzuweisen, Überimpfung auf Meerschweinchen ergab positive Resultate. Aus der Beschaffenheit des Syncytiums, das an fast allen Stellen normal war, auch wo es tuberkulösen Thromben auflag, schliefsen die Verff., dafs dieser Zellschicht eine besondere Resistenz gegen die Infektion zukommt. Doch ist die Frage, ob T.-B. das anscheinend normale Syncytium durchwandern können*, noch nicht gelöst. *Kempner.*

Friedmann (1795) berichtet über experimentelle Untersuchungen, die er von 1901-1903 angestellt hat und welche die Frage der kongenitalen Tuberkulose bezw. kongenitalen T.-B.-Übertragung betreffen.

Da Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie, derzufolge T.-B. vom Vater auf die Frucht übergehen, ohne die Mutter zu infizieren, selten und kaum sicher zu erweisen sind, appeliert F. an das Experiment.

1. Er injiziert Kaninchenböcken T.-B. in ein Vas oder in die Vasa deferentia, läfst diese nach einiger Zeit gesunde Weibchen begatten und untersucht die Embryonen nach 7 Tagen. Es ergab sich, dafs die mikroskopisch durchmusterten Kaninchenembryonen in der Regel T.-B. enthielten.

2. Sodann hat Verf. Kaninchen- und Meerschweinchenböcken in beide

---

*) Ich wüfste nicht, warum dies nicht der Fall sein könnte. *Baumgarten.*

Hoden menschliche T.-B. injiziert und dann geprüft, ob diese Tiere noch eine Konzeption veranlassen und wie sich gegebenenfalls die Embryonen verhalten. Resultat: Wenige Wochen nach der tuberkulösen Infektion der Hoden fand noch eine Konzeption der Kaninchenweibchen statt und die 7tägigen Embryonen enthielten in der Regel T.-B. Von der 4. Woche an nach der tuberkulösen Inokulation erfolgte keine Konzeption, einmal auch keine Begattung mehr. Beim Meerschweinchen bleibt gewöhnlich die Schwängerung aus, weil der tuberkulöse Hodenprozefs zu schnell um sich greift.

3. Kaninchenböcke wurden intrapulmonal und intraperitoneal mit T.-B. infiziert. Die Embryonen und Jungen der von ihnen begatteten Weibchen wurden in verschiedenen Zeiträumen untersucht. Nach intrapulmonaler Injektion üben Kaninchen, falls der Lungenprozefs zum Stillstand kommt, noch nach Monaten eine erfolgreiche Begattung aus. Die 7tägigen Embryonen sind stets bac.-frei und entwickeln sich zu gesunden Tieren. Dagegen generalisiert sich die Tuberkulose bei intraperitondaler Inokulation zu schnell, um ähnliche Resultate zu gestatten.

4. In dieser Serie erfolgte die Infektion der Böcke durch intravenöse Injektion der T.-B. Als Ergebnis zeigte sich, dafs, wenn die intravenöse Einspritzung der Böcke wenige Wochen vor der Zeugung ausgeführt wurde, die 6tägigen Embryonen bisweilen einzelne Bac. enthielten. Aber von der 3. Woche an nach der Impfung enthalten die Embryonen gewöhnlich keine Bac., doch sind auch dann noch vereinzelte Bac. in den Organen der neugeborenen Tiere nachzuweisen.

In den beiden folgenden Versuchsserien wurden die Weibchen tuberkulös infiziert.

5. Weiblichen Kaninchen wurden unmittelbar nach der Begattung T.-B. und zwar einige Tröpfchen einer Emulsion menschlicher resp. Rinderbac. in die Vagina injiziert und die Embryonen bezw. Jungen untersucht. Es stellte sich heraus, dafs 7tägige Embryonen in der Regel vereinzelte T.-B. enthalten, die aber die normale Entwicklung der Früchte nicht hindern. Die Bac. finden sich in seltenen Fällen in Organen (Lunge, Knochenmark) der neugeborenen Tiere in ganz geringer Zahl und schwacher Virulenz (Meerschweinversuche) vor, ohne histologische Veränderungen hervorzurufen. Solche Jungen wachsen zu kräftigen Tieren heran. Verf. nimmt danach an, dafs die spärlichen Bac. bald zugrunde gehen dürften, betont aber selbst, dafs dieses Faktum auf die Applikation der menschlichen, für Kaninchen wenig virulenten T.-B. bezogen werden könne. Die Muttertiere bleiben frei von tuberkulöser Erkrankung.

6. Die Infektion der Kaninchen- bezw. Meerschweinchenweibchen erfolgte in dieser Experimentalserie subcutan, intraperitoneal oder intravenös. Daran schlofs sich nach einiger Zeit die Kopulation mit gesunden Böcken. Als bemerkenswertes Nebenergebnis wurde eine in 13 Tagen tödlich endende Tuberkulose eines tuberkulösen, puerperalen Muttertieres beobachtet, was an die Exacerbation der Tuberkulose bei menschlichem Puerperal erinnert. Bezüglich der Konzeptionsmöglichkeit liefs sich feststellen, dafs bei bereits

vorgeschrittener Tuberkulose eine Schwangerschaft nicht mehr eintrat. Erfolgt die Infektion einige Tage nach der Begattung, so bleiben die Föten normal. Erfolgt die Infektion des Muttertieres kurz vor der Begattung subcutan, so können einzelne Bac. in die Fötalleber eindringen, ohne zunächst eine Tuberkulose zu erzeugen.

7. Endlich hat F. 6 Paar Hoden und Nebenhoden von Lungenphthisikern mit anatomisch intakten Genitalorganen auf T.-B. untersucht und nur in einem Falle 2 Bac. (je einen in der Wand eines Hodenkanälchens und in einem Nebenhodenkanal) aufgefunden.

F. resümiert: T.-B. können in die befruchtete Eizelle eindringen, ohne deren Entwicklung zu hindern. Die konzeptionell übertragenen Bac. können noch in Organen Neugeborener wie im Knochenmark vorhanden sein. Andererseits braucht weder der bac.-haltige Embryo noch das Neugeborene tuberkulös zu werden. Dieses negative Resultat könnte auf die Verwendung menschlicher T.-B. zu beziehen sein; doch erwähnt Verf., dafs von 5 mit menschlichen Bac. intratestikulär geimpften Kaninchenböcken einer nicht nur wie die anderen Hodentuberkulose, sondern auch Lungen- und Lebertuberkulose aufwies. Immerhin bezeichnet F. es mit Recht als dankenswerte Aufgabe, solche Versuche mit Perlsuchtbac. zu wiederholen. Betreffs der aus diesen Experimenten für die menschliche Pathologie zu ziehenden Schlüsse erinnert Verf. daran, dafs er Bac.-Mengen verwendet hat, wie sie für die natürlichen Verhältnisse des Menschen nicht in Frage kommen. Indessen ist nicht nur die Bac.-Menge von Bedeutung, sondern vielmehr die Chance, ob der in den Keim eingedrungene Bac. sich vermehrt oder nicht, ob der Keim mehr oder weniger empfänglich ist. Beim Menschen stellten die direkte Übertragung auf ein Individuum der gleichen Spezies ohne Zwischenschaltung eines Nährbodens sowie die lange Latenzfähigkeit der Tuberkulose begünstigende Faktoren dar. F. verwahrt sich gegen den Standpunkt, als spiele die tuberkulöse Germinalinfektion die allerwesentlichste Rolle bei der Verbreitung der Tuberkulose. Aber dafs sie in Betracht kommt, unterliegt keinem Zweifel*. *Askanazy.*

Karlinski (1853) benutzte zu seinen Versuchen Ziegenböcke. Intravenöse Injektion mit T.-B. bewirkte wohl die Infektion des Vaters, erstreckte sich jedoch nicht auf den Genitalapparat und wurde durch den Coitus weder auf die Mutterziegen (6) noch auf die Nachkommenschaft

---

*) Ich halte obige Versuchsresultate Friedmanns für höchst bedeutungsvoll für die Lehre von der germinativen tuberkulösen Infektion. Dafs die bacillär infizierten Embryonen und Neonati nicht tuberkulös wurden, ist sicher dem Umstande zuzuschreiben, dafs die (hierbei verwendeten) menschlichen T.-B. für das Kaninchen in der Regel nur wenig infektiös sind, so dafs vereinzelte in die Eizelle eingedrungene Bac. sich im Keim und in den Geweben des Embryo nicht oder nur in spärlicher, zur Entstehung einer tuberkulösen Erkrankung nicht ausreichenden Menge vermehren konnten. Trotzdem war es ein glücklicher Griff Friedmanns, dafs er zu diesem Versuche gerade menschliche und nicht Rinder-T.-B. verwendete. Denn letzterenfalls wäre sicher eine Tuberkulose der Muttertiere entstanden, welche die Deutung der bacillären Infektion der Embryonen als Resultate einer germinativen Infektion in Frage gestellt hätte. *Baumgarten.*

übertragen. In einem 2. und 3. Versuch wurde die Injektion direkt in einen Hoden gemacht. In Versuch 2 wurden von 4 belegten Ziegen 1 tuberkulöses Junges geworfen; die Mutterziegen blieben gesund. Im 3. Falle blieben sie ebenfalls gesund; 4 weifsliche Zicklein von 5 aus einem Wurfe wurden nach $2^1/_2$ Monaten tuberkulös gefunden. *v. Düring.*

In dem Fall **Veszprémis** (2065) von kongenitaler Tuberkulose handelt es sich um ein frühgeborenes Kind einer schwer tuberkulösen Mutter, die 12 Tage nach der Geburt an akuter allgemeiner Miliartuberkulose starb. Das Kind lebte 37 Tage und zeigte dauernd subfebrile und febrile Temperaturen. Bei der Sektion fand sich an der Leberpforte eine über haselnufsgrofse, verkäste, zum Teil eitrig erweichte Lymphdrüse und in der Leber ein linsengrofser verkäster Tuberkel; aufserdem waren miliare Tuberkel in Lunge, Leber und Milz und einigen Mesenterialdrüsen vorhanden. Aus dem Krankheitsverlauf, der Lokalisation und dem mutmafslichen Alter der Veränderungen zieht V. den Schlufs, dafs es sich um eine intrauterine, plazentare Infektion handelt. *Huebschmann.*

Weichselbaum und **Bartel** (2075) konnten bei 8 von einer grofsen Zahl an akuten Infektionskrankheiten u. a. gestorbener Kinder in Lymphdrüsen und Mandeln, die weder makroskopisch noch histologisch die geringsten tuberkulösen Veränderungen zeigten, durch Tierversuche lebende T.-B. nachweisen. Die Latenz der Tuberkulose ist dadurch in dem Sinne bewiesen, dafs lebende T.-B. sich in Organen erhalten können, ohne spezifische Veränderungen hervorzurufen. Da nicht wahrscheinlich ist, dafs bei den untersuchten Kindern im Alter von 2-5 Jahren die Bac. erst kurze Zeit vor dem Tode in den Körper gelangt sind, dürfte die Latenz nicht immer eine kurze sein. Über den Infektionsweg wollen die Verff. noch kein Urteil abgeben. *Walz.*

Balme (1706) untersuchte die Frequenz latenter Tuberkulose durch Autopsie oder am Lebenden mit Hilfe von Tuberkulin-Einspritzungen oder der Serumreaktion. Die Häufigkeit latenter Tuberkulose ist bei Neugeborenen gleich null*; sie erreicht ihr Maximum zwischen 18 und 30 Jahren. In diesem Alter haben fast $^2/_3$ der Individuen latente, aber nichtsdestoweniger zur Aktivität fähige Tuberkulose. Zwischen 30 und 40 Jahren sinkt die Zahl der Fälle von latent aktiver Tuberkulose rasch. Im Alter begegnet man fast nur noch ausgeheilten Herden. Ihre Zahl ist beträchtlich und übersteigt 90 %. Das zeigt die äufserst weite Verbreitung latenter, meistens gutartiger Tuberkulose. *Lemierre.*

Einen weitern interessanten Beitrag zur Latenz ungewöhnlich vorgeschrittener Urogenitaltuberkulose gibt **Taubert** (2049). Ein Soldat, der vor 1 Jahr einen rasch vorübergehenden Blasenkatarrh gehabt hatte, erkrankte nach 8tägiger Übung an Blasenbeschwerden und starb nach 3 Wochen. Die Sektion erst liefs das bereits sehr vorgeschrittene Leiden erkennen. *Kraemer.*

---

*) Weder die Autopsie noch die Tuberkulin- oder Serum-Reaktion können, wenn sie negativ ausfallen, absolut beweisen, dafs keine Bac.- oder Tuberkelherde in den betreffenden Neugeborenen vorhanden waren. *Baumgarten.*

Martius (1924) bespricht in seinem Vortrage die Bedeutung der Vererbung in der Pathologie, vor allem der Disposition mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Nachdem er den Begriff der Vererbung scharf unterscheidet von der plazentaren oder germinativen Übertragung, kommt er zu dem Schlufs, dafs nicht Krankheiten, weil Vorgänge, sondern nur Krankheitsanlagen vererbt werden können. Die Krankheitsanlage, z B. die Disposition zur Tuberkulose, ist aber keine einheitliche Eigenschaft, sondern setzt sich aus einer ganzen Reihe variabler anatomischer und physiologischer Faktoren zu zahllosen Abstufungen und Kombinationen zusammen. Erworbene krankhafte Eigenschaften können nicht vererbt werden, aber durch die Kombination der Vererbungselemente gehen Individuen mit günstiger oder ungünstiger Konstitution hervor, die einen Organismus mehr oder weniger stark oder gar nicht für eine Schädlichkeit, z B. tuberkulöse Infektion, empfänglich oder gegen sie widerstandsfähig erscheinen lassen. Je besser die Gesamtkonstitution der Eltern, desto gröfser die Aussicht auf gute Nachkommenschaft[1]. *Dietrich.*

v. Schrötters (2016) Leitsätze — nur diese sind hier aufgeführt — über die Frage der Disposition zur Tuberkulose lauten:

1. Verfolgung der (beiderseitigen) Descendenz tuberkulöser Eltern:

a) solcher, die bei den Eltern verblieben ist,

b) solcher, die von den Eltern weggekommen ist.

2. Wie sind die Kinder ausgesprochen schwächlicher, aber nicht tuberkulöser Eltern beschaffen? Übertragen dieselben auf ihre Kinder eine spezielle Disposition zur Tuberkulose?

3. Es sind die Individuen, welche, obwohl sie in exquisit tuberkulöser Umgebung leben, gesund bleiben, auf ihre Ascendenz, ihre Lebensverhältnisse und Lebensgewohnheiten zu untersuchen.

Auch sind Nachforschungen nach den Lebensverhältnissen usw. jener Menschen anzustellen, deren Leiden keine Spur von Tuberkulose zeigen.

4. Bei Kindern (mit Mutter- oder Tiermilch gesäugt) und den jugendlichen Nachkommen tuberkulöser Eltern sind möglichst zahlreiche Tuberkulininjektionen anzustellen resp. deren Erfolg zu studieren.

5. Bei Leuten, welche anscheinend nicht tuberkulös und im kritischen Alter (17-20 Jahre) durch plötzliche Unglücksfälle oder Infektionskrankheiten oder andere nicht tuberkulöse Leiden gestorben sind, sind die Lymphdrüsen auf Tuberkelbac. zu untersuchen, besondere Aufmerksamkeit ist den Rachentonsillen zu schenken.

6. Kinder, welche an adenoiden Vegetationen gelitten haben, sind in ihrem weiteren Leben auf ihr Verhältnis zur Tuberkulose zu verfolgen.

---

[1]) Mit diesen wenigen Sätzen möchte ich nur kurz auf die geistreichen Ausführungen des Verf. hinweisen, welche mehr in das Gebiet der allgemeinen Pathologie gehören, aber auch für die Bewertung des erblichen Faktors bei der Pathogenese der Infektionskrankheiten viel Anregung geben. Mit der niedrigen Einschätzung der plazentaren oder germinativen Übertragung der Tuberkulose im Gegensatz zur starken Betonung des konstitutionellen Faktors für die Infektion kann sich Ref. nicht einverstanden erklären. Ref.

7. Wann entwickelt sich der „Habitus phthisicus“? Es ist ein Schema über Messungen bei Kindern, in bestimmten systematisch ansteigendem Alter, von gesunder Ascendenz im Vergleiche mit solchen tuberkulöser Abkunft anzustellen und nach diesem eine grofse Anzahl von Untersuchungen vorzunehmen.

8. Nachprüfung der Freund-Behring-Schmorlschen Angaben.

9. Der Nachwuchs sogenannter „homines quadrati“, welche tuberkulös infiziert worden sind, ist zu untersuchen: ob unter den Kindern Verschiedenheiten bestehen, wie sich ihr Alter und ihre Gesundheit zu der Zeit der Erkrankung der Eltern verhält?

10. Orthodiagraphie des Herzen bei zur Tuberkulose Disponierten.

11. Verhältnis der Chlorose zur Tuberkulose. *Kraemer.*

Thom (2053) suchte aus den Krankenjournalen der letzten 5 Jahre aus der Heilanstalt Hohenhonnef Kenntnis über die Tuberkuloseinfektion in der Ehe zu gewinnen. Es sind in der Tabelle 402 Ehen aufgezählt. Unter diesen ist nur in 12 Fällen eine Übertragung der Tuberkulose vom Kranken auf den bisher gesunden Ehegatten höchstwahrscheinlich, 13mal bleibt dies zweifelhaft. Der Rest der Ehegatten — 377 — blieb trotz oft jahrelanger Gemeinschaft und Pflege der Kranken (einige besonders hervortretende Beispiele!) in guter Gesundheit. Zu beachten ist, dafs das Material, als einer Privatheilanstalt zugehörig, durchschnittlich schwerer tuberkulös war. Bei näherer Betrachtung der erwähnten 12 Fälle ergibt sich, dafs noch 4[1] davon hereditär belastet waren; nach Abzug dieser bleiben 8 Fälle = ca. 2% übrig, wo die Infektion höchstwahrscheinlich war. Auch hier war die Frau etwas mehr gefährdet. Mit Einrechnung der Statistiken von Brehmer, Haupt und Riffel erhöht sich die Prozentzahl auf 4,4; und man sieht daraus, dafs bei einfacher statistischer Aufzählung von tuberkulöser Erkrankung beider Ehegatten nur in 4% der Fälle eine Infektion vorliegt*. Eine sicher zu eruierende Ansteckung eines Ehegatten durch den andern kommt also nur selten zustande, obwohl gerade in der Ehe alle Möglichkeiten der Infektion bestehen. Das ist ein sehr starker Beweis gegen die grofse Ansteckungsgefahr bei der Tuberkulose. *Kraemer.*

Thom (2054) bekämpft die Furcht vor Tuberkuloseansteckung auf Grund seiner Untersuchungen über die Seltenheit der Eheinfektion (s. voriges Referat) und von Literaturangaben. Diese Volksbeängstigung wirkt inhuman für die Kranken. „Die Bekämpfung der Tuberkulose darf nie und nimmer in eine Bekämpfung der Tuberkulösen ausarten.“ *Kraemer.*

Wolff (2086) bekämpft in seiner Abhandlung über Alkohol und Tuberkulose zunächst die Übertreibungen der Alkoholgegner, die jedenfalls einer wissenschaftlichen Grundlage entbehren. In einer Umfrage bei

---

[1]) Ich zähle 5! Ref.

*) Und auch diese 4% sind noch zweifelhaft, da nicht sicher auszuschliefsen ist, dafs in den wenigen anscheinend positiven Fällen die Tuberkulose sich aus einem Aktivwerden von bereits vor der Verheiratung vorhandenen latenten Tuberkelherden entwickelte. *Baumgarten.*

50 Heilstättenärzten waren alle (mit 1 Ausnahme) der Ansicht, dafs in mäfsigen Mengen von einem Schaden des Alkohols keine Rede sein könne, dafs sie ihn vielmehr vielfach als symptomatisches Mittel nur ungern entbehren würden. Bei der Untersuchung der Krankenjournale der Anstalt Reiboldsgrün fanden sich unter 767 Kranken: 12 % Alkoholisten (weit gefafst!) bei den Männern der besseren Stände, 0,8 % bei den Frauen, und bei 7 % des Arbeiterstandes. Aber bei näherem Zusehen liefsen sich noch viele Momente erkennen, wie Heredität, Lues usw., und besonders Tabakmifsbrauch, welche die alleinige ätiologische Bedeutung des Alkohols durchaus fraglich erscheinen lassen. Als solche waren höchstens einige wenige Fälle zu betrachten (= ca. 2,4 %; eine Kontrolluntersuchung über Alkoholismus bei Psychosen ergab 1,5 %!). Von der viel behaupteten Möglichkeit der Schwindsuchtsentstehung durch Alkohol kann somit keine Rede sein. Dagegen ist sicher der indirekte schädliche Einflufs ein grofser (soziale Mifsstände, enorme Geldvergeudung, das für hygienische Aufgaben zu gebrauchen wäre, Kneipenleben usw.). Hier sollte der Staat vorbeugend eintreten. Für die Behandlung der Tuberkulosekranken bestehen nur 2 spezielle Kontraindikationen (nervöse Erregtheit und Blutungen). Sonst ist der Alkohol oft als angenehmes Nährmittel nützlich, auch zur Verbesserung der Stimmung. Auch ist seine der Tuberkulose entgegen arbeitende Wirkung nicht ganz von der Hand zu weisen. *Kraemer.*

v. Fay (1782) sprach über „die Milch und die Molkereiprodukte als Verbreiter der Tuberkulose“ und führte aus, dafs die Beantwortung der Frage, ob die Milch, welche T.-B. animalischen Ursprungs enthält, befähigt ist, im Menschen eine typische tuberkulöse Erkrankung zu verursachen, nur in dem Falle ermöglicht wird, wenn man auf die mit dem Thema in innigem Zusammenhange stehenden Detailfragen befriedigenden Bescheid zu erteilen vermag.

Hinsichtlich des Menschen, welcher den Infektionsstoff aufnimmt, ist es zunächst notwendig, festzustellen, ob die Bac. boviner Herkunft imstande sind, im menschlichen Organismus auch in dem Falle eine krankheiterregende Wirkung auszuüben, wenn dieselben durch die Nahrung in den Darmkanal gelangen.

Da es nicht möglich ist, in dieser Hinsicht am Menschen zu experimentieren, so ist man als beweisende Faktoren auf die diesbezüglichen statistischen Daten, auf die in der Literatur vorfindlichen konkreten Erfahrungstatsachen, sowie auf die beim Menschen beobachteten pathologischen Veränderungen angewiesen.

Er schliefst dahin, dafs, nachdem das Vorkommen von bovinen T.-B. in den tuberkulösen Veränderungen des Menschen nachgewiesen ist, im menschlichen Darmkanal die Vorbedingungen zum Durchlassen der Bac. auch bei Erwachsenen, insbesondere aber bei Säuglingen, beständig vorhanden sind und die Milch tuberkulöser Kühe auch in dem Falle virulente T.-B. enthalten kann, wenn das Euter der Tiere gesund ist, somit die Milch der an Tuberkulose leidenden Kühe durchaus für infektionsfähig zu halten ist.

Johne.

Kraemer (1875) untersucht an der Hand eines grofsen statistischen und eigenen Materials über Leichenuntersuchungen und Tuberkulinprüfungen die Häufigkeit der Tuberkulose und ihre Bedeutung für die Therapie. Er kommt zu dem Schlusse, dafs die Frage der Häufigkeit der Tuberkulose noch nicht sicher gelöst ist, weil die betreffenden Untersuchungen an Lebenden und Toten einmal immer noch zu wenig zahlreich und in zu geringer territorialer Ausdehnung angestellt sind und sodann eines zwingenden Beweises des Zusammenhanges mit Tuberkulose ermangeln. Ein Grund, die T.-B. als obligat parasitische, relativ harmlose Schmarotzer des Menschengeschlechtes zu klassifizieren, liegt bis jetzt keinesfalls vor. Verf. vertritt gegenüber der herrschenden Anschauung die Ansicht, dafs jeder als tuberkulös erkannte Mensch, auch schon der latent tuberkulöse, behandelt werden sollte, weil die Gefahr der Tuberkulose zur Genüge bekannt ist; weil niemand in der Lage ist, vorauszusagen, wie lange der Herd latent bleibt; weil eine frühzeitige Therapie die besten Aussichten hat und weil ein solches aktives Vorgehen das beste Mittel zu einer erfolgreichen Prophylaxis wäre, durch die Verhütung der Übertragung der Tuberkulose auf andere, sei es nun durch Infektion ante oder post partum. *Walz.*

Villaret (2067). Zur Prophylaxe der Tuberkulose sind aus den Arbeiten der permanenten Kommission in Frankreich hier mitgeteilt: 1. Gesetzvorschläge gegen die Tuberkuloseübertragung durch die Milch; 2. die sanitären Verhältnisse der Schulen und besonders die notwendigen Belehrungen der Schüler über Hygiene und speziell über Tuberkulose (je nach Alter der Schüler und nach Art derselben); 3. Reglements über Reinigung und Desinfektion der den öffentlichen Verkehr dienenden Gegenstände (vorzüglich Eisenbahnen). Sodann gibt Faisans ein Referat über den projektierten Bau eines Sanatoriums für Unbemittelte. Dasselbe erfülle nur seinen Zweck, wenn es auch für die Familien der Kranken sowie für die Entlassenen sorge. Schliefslich sind noch einige ministerielle Verfügungen abgedruckt, welche besonders die Separierung der Tuberkulösen in den Lazaretten im Auge haben, nebst Vorsichtsmafsregeln für die Krankenwärter. *Kraemer.*

Oetiker (1959) berichtet über Desinfektion der Spuckschalen und von Wolldecken im Sanatorium Wald (Schweiz). Die Nachtspuckschalen werden im strömenden Dampf desinfiziert, indem sie in toto in den Dampfapparat gestellt werden 9 Tierversuche mit dem desinfizierten Sputum liefsen die vollständige Abtötung der T.-B. erkennen. Die Taschenspucknäpfe wurden zuerst nur in einen Eimer entleert und dann gut ausgewaschen. Nachdem jedoch Tierversuche gezeigt hatten, dafs sowohl in den sauber gereinigten Gefäfsen, wie auch im gemeinsamen Spülwasser derselben (mit Zusätzen und Erwärmen), stets noch virulente Bac. vorhanden waren, wurden auch diese Gefäfse der Dampfdesinfektion in einem besonderen Einsatze unterworfen. Die Gefäfse, sowie die Verschlüsse derselben ertrugen diese Prozedur ohne Schaden. — Bezüglich der Wolldecken war zu versuchen, ob sich die Dampfdesinfektion nicht umgehen

liefse, da sie dadurch sehr geschädigt werden. Verf. stellt daher eine Reihe von Formalinversuchen an. Sie ergaben, dafs da, wo das Sputum nur in dünner Schicht an die Decken angetrocknet war und die Formalindämpfe freien Zutritt zur infizierten Oberfläche hatten, die Desinfektionswirkung unverkennbar war. Wo aber dickere Sputumkrusten bestanden, oder das Testobjekt zugedeckt war, war sie gar nicht vorhanden oder ungenügend. Einlegen der infizierten Decken in $1^0/_{00}$ Sublimat, oder $1^1/_2$ Lysollösung während 2 Stunden erwies sich in 8 Versuchsreihen als völlig desinfektionsfähig. *Kraemer.*

Philip (1968) meint, dafs den Sanatorien viel zu viel Aufmerksamkeit geschenkt wird, während andere Faktoren, die in gleicher Weise für die Bekämpfung der Tuberkulose von Wichtigkeit sind, vernachlässigt werden. Sanatorien sind nur ein Teil des erforderlichen Bekämpfungsverfahrens oder der „Abteilungen". Zu einer vollständigen Abteilung gehören: 1. Eine Tuberkuloseapotheke mit bestimmten Funktionen und eine Liste für die Untersuchung der einzelnen Fälle. (Eine derartige Liste ist beigegeben). In gröfseren Städten sind mehrere solche Apotheken erforderlich. 2. Ein Sanatorium für ausgewählte heilbare Kranke. 3. Ein Hospital oder Asyl für Patienten in vorgeschrittenem Stadium, besonders um weitere Ansteckungen zu verhindern. 4. Eine Kolonie für das spätere Leben und die Beaufsichtigung der Patienten, bei denen die Krankheit soweit geheilt ist, dafs für sie Beschäftigung in freier Luft möglich und wünschenswert erscheint. Hierdurch kann Rückfällen vorgebeugt werden. Eine derartige Kolonie kann so eingerichtet werden, dafs sie sich selbst erhält. *French.*

Raw (1983) behandelt die Tuberkulosefrage im Hinblick auf die armen Patienten. Er tritt warm für das Vorgehen der verschiedenen Gesundheitsbehörden im Lande ein, das nach folgenden Gesichtspunkten geplant ist. 1. soll ein Tuberkuloseamt eingerichtet werden, in dem alle Schwindsüchtigen sich Rat holen und wo genaue Untersuchungen vorgenommen werden sollen. 2. Die frühen Stadien der Krankheit sollen in städtischen Sanatorien in einigen gesunden Distrikten behandelt und geheilt werden, wo die Patienten in allen Fällen je nach ihrem Vermögen zur Zahlung herangezogen werden. 3. Unheilbare Patienten oder Kranke in vorgeschrittenen Stadien, die aus ihrer armen Umgebung entfernt zu werden wünschen, sind in Hospitäler aufzunehmen, nicht allein damit den Patienten die ihnen bleibende kurze Lebenszeit angenehm gemacht wird, sondern es soll auch nicht gestattet werden, dafs diese Kranken, welche am meisten zur Verbreitung der Krankheit beitragen, in den engbevölkerten Teilen unserer Städte wohnen bleiben. R. mifsbilligt den allgemein gebräuchlichen Ausdruck „Sanatorium", da dieser gegenwärtig auch auf viele unbrauchbare Häuser und Institute angewendet wird. *French.*

Parker (1962) diskutiert ausführlich folgende Methoden zur Verhinderung einer Verbreitung der Schwindsucht: Allgemeine Befolgung der sanitären Vorschriften, Isolierung in besonderen Refugien und Sanatorien, Desinfektion und Anmeldung, Vermeidung des Ausspeiens und Vernichtung infizierter Speisen. *French.*

Über die „National Association for Study and Prevention of Tuberkulosis in United States“ und ihre Mitgliedschaft berichtet **Knopf** (1866). Die Assoziation hat sich zur besonderen Aufgabe die Vereinigung von philanthropischen, medizinischen und erziehlichen Wirksamkeiten gestellt. Das Publikum soll darüber aufgeklärt werden, in welcher Weise die Tuberkulose zu bekämpfen ist. Ferner sollen Fingerzeige und Anschläge zu gesetzlichen Vorschriftsmafsregeln gegeben werden. *French.*

Die Todesfälle an Tuberkulose haben in Preufsen, wie **Guttstadt** (1815) hier bis 1904 ausführt, ständig und so deutlich abgenommen, dafs ein Zweifel daran nicht mehr erlaubt ist, da bei der Beibringung der Statistik die Fehlerquellen möglichst ausgeschieden sind. Die Fürsorge mufs aber auch auf die Kinder ausgedehnt werden, da gerade die Lebenszeit bis zum 5. Jahre stark ergriffen ist (s. Tabelle für viele Städte). Auch in den Grofsstädten ist eine stetige Abnahme erfolgt, aber nicht gleichmäfsig. Es macht den Eindruck, dafs noch nicht in jeder Grofsstadt der Kampf gegen die Tuberkulose energisch aufgenommen ist. — G. empfiehlt sodann die Einstellung besonderer Fonds zur Fürsorge für bedürftige Tuberkulosekranke, ohne dafs sie das Odium der öffentlichen Armenpflege auf sich laden müssen. *Kraemer.*

Die Sterblichkeit an Tuberkulose ist nach den Erhebungen **Frankenburgers** (1792) in Nürnberg recht hoch, doch ist seit 1896 ein stetes Absinken zu bemerken und zwar stärker als es dem Absinken der Gesamtsterblichkeit entspricht. Der Beruf zeigt sich von deutlichem Einflufs; insbesondere sind die Staubeinatmungen ausgesetzten Berufe (vorzüglich die Metallarbeiter) davon betroffen. Hiermit hängt auch die höhere Tuberkulosesterblichkeit bei den erwerbsfähigen Männern gegenüber den Frauen zusammen. *Kraemer.*

Onorato (1955) zieht aus seinen experimentellen Untersuchungen folgende Schlufsfolgerungen: 1. Bei dem tuberkulösen Rindern entnommenen Vaccin ist es nicht möglich, die Anwesenheit von Tuberkelvirus nachzuweisen; 2. die dem Vaccin in kleinem Verhältnis hinzugefügten T.-B. sind imstande, die Infektion bei Meerschweinchen herbeizuführen; 3. die Keime der Tuberkulose behalten in dem bei niedriger Temperatur gehaltenen Vaccin fast 3 Monate lang ihre Virulenz bei. *Tiberti.*

Bongert (1736) führt aus, dafs die Übertragungsgefahr durch schlechte hygienische Stallverhältnisse (niedriger Stall, schlechte Ventilation, hohe Stalltemperatur) und durch die Zahl der Stallinsassen vergröfsert wird, da mit dieser die Möglichkeit des Vorhandenseins von Viehstücken steigt, welche bezüglich der Übertragung der Tuberkulose als gefährlich anzusehen sind. Besonders wird die Verbreitung der Tuberkulose in einem Viehbestand begünstigt durch die namentlich in gröfseren Beständen gebräuchliche Längsaufstellung zu beiden Seiten eines schmalen Futterganges mit gemeinsamer Wasserrinne, so dafs die Tiere mit zugewandten Köpfen, durch einen schmalen Zwischenraum getrennt, einander gegenüberstehen. Er stellt folgende Schlufssätze auf:

1. Eine germinative Vererbung der Tuberkulose von väterlicher oder

mütterlicher Seite ist weder experimentell*, noch durch einwandfreie Beobachtungen bewiesen; dagegen ist das Vorkommen der Tuberkuloseübertragung auf placentarem Wege sichergestellt. Die angeborene Tuberkulose ist bisher einwandsfrei nur bei Rindern beobachtet worden.

2. Die Tuberkulose wird nur in einem ganz geringen Prozentsatz bei hochgradiger Ausbreitung der Krankheit auf die Nachkommen vererbt. In den weitaus meisten Fällen wird die Tuberkulose extrauterin erworben**.

3. Angeborene und erworbene Disposition spielen bei der Entstehung der Tuberkulose bei den Haustieren eine untergeordnete Rolle. Durch ungünstige wirtschaftliche Verhältnisse, welche die Körperkonstitution herabzusetzen geeignet sind, wird weniger eine Prädisposition für die Tuberkulose geschaffen, als vielmehr der Verlauf einer schon bestehenden tuberkulösen Erkrankung beschleunigt.

4. Als Eintrittspforte der Tuberkulose kommen hauptsächlich in Betracht die Respirations- und die Intestinalschleimhaut***. Die Übertragung der Tuberkulose durch die Begattung oder durch Infektion von Haut- und Schleimhautverletzungen sind von untergeordneter Bedeutung.

5. Die intestinale Infektion tritt am häufigsten bei Kälbern und Schweinen auf, da diese vor allen Dingen die meiste Gelegenheit haben, Tuberkulose mit der Nahrung aufzunehmen. Auch bei den Fleischfressern und beim Geflügel, weniger beim Pferde, bildet dieser Infektionsmodus die Regel****.

6. Bei älteren Rindern erfolgt die Übertragung der Tuberkulose hauptsächlich durch aërogene Infektion infolge des engen Zusammenlebens kranker und gesunder Tiere. Die Häufigkeit der isolierten tuberkulösen Erkrankung der Bronchialdrüsen und der Lungen bei älteren Rindern weist auf diesen Infektionsmodus hin.

7. Die Lungentuberkulose entwickelt sich in den meisten Fällen auf hämatogenem Wege von den primär erkrankten Bronchialdrüsen oder von anderen entfernt gelegenen Primärherden aus*****. *Johne.*

Lorenz (1905) erklärt, die Verbreitung der Tuberkulose in den Rinderbeständen lasse sich sowohl in bezug auf die Ausdehnung, als auch hinsichtlich der Infektionswege am meisten mit der unter den Menschen vergleichen. Daher können auch die bezüglich der Menschentuberkulose angestellten Untersuchungen und die an die Ergebnisse dieser geknüpften Erwägungen fast alle mehr oder weniger auf das Rind Anwendung finden.

Von verschiedenen Autoren wird der Bac. der Rindertuberkulose als die für die meisten Versuchstiere am meisten virulente Rasse der T.-B. bezeichnet. Ob dies auch für den Menschen zutrifft, ist experimentell nicht festzustellen, immerhin aber fraglich, wenngleich die Verneinung dieser

*) Dies kann doch nicht behauptet werden, nachdem Friedmann (s. o.) die Möglichkeit der konzeptionellen Infektion experimentell bewiesen hat. *Baumgarten.*

**) Das sind Behauptungen ohne Beweise. *Baumgarten.*

***) Diesen Satz kann der Herr Verf. ebenfalls nicht beweisen. *Baumgarten.*

****) Diese Annahme halte ich ebenfalls für unerwiesen. *Baumgarten.*

*****) Auch die Sätze 6 und 7 sind bloſse Annahmen, die der Begründung durch das Experiment und einwurfsfreie klinische Beobachtungstatsachen entbehren. *Baumgarten.*

Frage nicht aus dem Umstande berechtigt ist, dafs der Bac. der Menschentuberkulose für das Rind eine geringere Virulenz zeige; hat sich doch auch das Schwein ganz erheblich weniger empfänglich für die Menschen-T.-B. erwiesen, als für die Rinder-T.-B.

Arloing und Bang geben auch ihrerseits die Möglichkeit der Infektion durch Tuberkelkeime von Rind zu Rind zu und erklären, dafs diese Übertragungen hauptsächlich durch die Ausscheidungen der Tiere entstehen. *Johne.*

Ostertag, Breidert, Kästner und **Krautstrunk** (1958) berichten über ihre Untersuchungen über die klinische und bakteriologische Feststellung der Tuberkulose des Rindes. Sie behandeln hierbei:

I. Untersuchungen über die Eutertuberkulose und die Bedeutung der sogenannten säurefesten Pseudo-T.-B. für die Feststellung der Eutertuberkulose.

II. Untersuchungen über die klinische und bakteriologische Feststellung der offenen Lungentuberkulose des Rindes.

Von gröfstem Interesse und im Hinblick auf das Ostertagsche Tuberkulosetilgungsverfahren von hervorragender Bedeutung sind die Angaben über die Feststellbarkeit der häufigsten und für die Weiterverbreitung der Tuberkulose unter den Rindern der gefährlichsten Tuberkuloseform des Rindes, der Lungentuberkulose.

Die Autoren trennen die Lungentuberkulose in 1. offene oder primäre Lungentuberkulose (tuberkulöse Bronchopneumonie); 2. nicht offene, sekundäre oder embolische Lungentuberkulose. Hinsichtlich der letzteren nehmen sie an, dafs die embolische Lungentuberkulose gegebenen Falls durch lokales Wachstum zu Knoten von erheblichem Umfang werden kann, „ohne dafs ein Durchbruch und eine Entleerung des Inhaltes dieser Knoten in die Bronchien stattfinden." „Die sekundäre Lungentuberkulose ist für die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberkulose ohne Bedeutung, da sie, wie erwähnt, mit der Bildung geschlossener, mit der Aufsenwelt nicht in Verbindung stehender Herde einhergeht."

Das Untersuchungsmaterial umfafst 675 Rinder, hiervon sind nach dem Sektionsbefund 95 (= 14,1%) mit primärer, 100 (= 14,8%) mit sekundärer, insgesamt 195 (= 28,9%) mit Lungentuberkulose behaftet gewesen.

Hinsichtlich des Ernährungszustandes, Blickes, der Haut und des Haarkleides werden folgende zahlenmäfsige Angaben mitgeteilt:

Ernäbrungszust.	gut	b.	228	Rind.,	hv.[1]	6,0%	m. prim.[2]	10,5%	m. sec.[3]	83,5%	f. v. Lungent.[4]
	mittel	„	323	„	„	13,6 „	„ „	17,0 „	„ „	69,4 „	„ „ „
	schlecht	„	124	„	„	29,8 „	„ „	17.0 „	„ „	53,2 „	„ „ „
Blick	lebhaft	„	472	„	„	3,6 „	„ „	9,5 „	„ „	86,9 „	„ „ „
	trüb	„	203	„	„	38,3 „	„ „	27,0 „	„ „	35,7 „	„ „ „
Haut	elast.	„	560	„	„	8,2 „	„ „	12,8 „	„ „	79,0 „	„ „ „
	lederb.	„	115	„	„	42,6 „	„ „	24,4 „	„ „	33,0 „	„ „ „
Haarkleid . .	glatt	„	498	„	„	10,4 „	„ „	14,3 „	„ „	75,3 „	„ „ „
	rauh	„	177	„	„	24,3 „	„ „	16,3 „	„ „	59,4 „	„ „ „

Erklärung der Abkürzungen: [1]) hv. = hiervon; [2]) m. prim. = mit primärer Lungentuberkulose; [3]) m. sec. = mit sekundärer Lungentuberkulose; [4]) f. v. Lungent. = frei von Lungentuberkulose.

Ausführliche Erhebungen wurden über den Husten angestellt. Über das statistische Material geben die Autoren folgende, vom Ref. etwas gekürzte Zusammenstellung:

Es bestanden:

Unter	Offene Lungentuberkulose bei	Embolische Lungentuberkulose bei	Tuberkulose der Bronchialdrüsen bei	Tuberkulose der Pleura bei	Nicht tuberkulöse Erkrankungen der Lunge und der Pleura bei	Keine Veränderungen der Brustorgane bei
153 spontan hustenden Tieren	83=54,2%	17=11,1%	6=3,9%	1=0,65%	12=7,8%	34=22,2%
5 bei der Bewegung hustenden Tieren	2=40%	—	—	—	—	3=60%
12 nach dem Zuhalten der Nase hustenden Tieren	10=83,3%	—	—	1	—	1
3 auf Philocarpin- u. Arecolin-Einspritzung hustenden Tieren	—	1	1	—	—	1

Betrachte man einmal diese statistischen Angaben von ähnlichen Gesichtspunkten aus, von welchen man den Wert der Tuberkulinproben beurteilt, so würde sich folgendes ergeben:

	Es husteten: Von allen primär lungentuberkulösen Rindern	Es husteten: Von allen sekundär lungentuberkulösen Rindern	Von allen hustenden Tieren waren frei von Lungentuberkulose
Spontan	87,4%	17,5%[1])	30,0%
Erst nach Traben . .	2,1%	0,6%[1])	1,1%
Erst nach zeitweiligem Zuhalten der Nase .	10,5%	—	1,2%[2])
Erst nach Pilocarpin- und Arecolin-Injektion	—	1,0%	1,2%
In Summa	100,00%	19,2%	33,5%

[1]) Darunter 0,6% mit Pleuratuberkulose.
[2]) Darunter 0,6% mit Bronchialdrüsentuberkulose.

„Der Husten zeigt hinsichtlich des Tons bei Tuberkulose keine ausschliefslich dieser Erkrankung zukommende Eigentümlichkeit.“

Kurzer, kräftiger, lauter Husten wurde bei gesunden wie bei an sekundärer, als auch bei an beginnender primärer Lungentuberkulose erkrankten Tieren beobachtet.

Wiederholter, schwacher, tonloser Husten bei offener Lungentuberkulose, einmal bei Pleuratuberkulose, einmal bei traumatischer Lungenentzündung und einmal bei einem ganz gesunden Tier festgestellt.

„Der schwache, tonlose, häufig in Anfällen auftretende Husten wird aber in den vorgeschrittenen Stadien der offenen Lungentuberkulose der Regel nach gefunden und ist daher ein diagnostisch wertvolles Symptom des Vorliegens vorgeschrittener Lungentuberkulose.“

Die Perkussion ist als Hilfsmittel zur Feststellung der Lungentuberkulose beim Rinde nicht geeignet.

Durch Druck auf die Brustwände vermochten die Autoren bei lungentuberkulösen Rindern Schmerzen nicht auszulösen.

Durch die Auskultation der Lungen konnten Rasselgeräusche nur bei offener Lungentuberkulose und Lungenentzündung (Lungenwurmkrankheit, Lungenseuche, nicht Bronchialkatarrh) beobachtet werden.

Bei den an offener Lungentuberkulose leidenden Rindern waren die Rasselgeräusche zum Teil die einzigen Anormalien, die durch Auskultation festzustellen waren; zum Teil bestand daneben an einzelnen Stellen abgeschwächtes oder fehlendes Vesikuläratmen, niemals Bronchialatmen. Verschärftes Vesikuläratmen trat auch bei ganz gesunden Tieren auf, es wurde deshalb auf diese Atmengeräusche kein Gewicht gelegt.

Die beobachteten Rasselgeräusche traten im Stande der Ruhe nur bei 16,9⁰/₀, nach Traben bezw. nach vorherigem Zuhalten der Nase bei 79,2⁰/₀, nach Einspritzungen von Pilocarpin bei 5,2⁰/₀ aller Fälle hervor. Die Rasselgeräusche halten zuweilen lange Zeit an; oftmals setzen sie aus; in einigen Fällen sind sie nur während einiger Atemzüge hörbar.

„Bei den 41 mit vorgeschrittener offener Lungentuberkulose behafteten Rindern wurden Rasselgeräusche stets, bei den 36 im mittleren Grade an offener Lungentuberkulose leidenden Rindern (mäfsig grofse Zahl von erweichten tuberkulösen Herden von Bohnen- bis Walnufsgröfse) 32mal (= 88,9⁰/₀), 4mal (= 11,1⁰/₀) dagegen nicht, und bei den mit beginnender offener Lungentuberkulose (vereinzelte Herde von Bohnen- bis Haselnufsgröfse oder ein einziger Herd bis Walnufsgröfse mit einem bröcklich-käsigen Inhalt) behafteten 18 Rindern 4mal (= 22,2⁰/₀), 14mal (= 77,8⁰/₀) dagegen nicht gehört.“

Insgesamt zeigten von 95 mit primärer Lungentuberkulose behafteten Rindern 77 Stück (= 81,1⁰/₀) Rasselgeräusche; bei 19,8⁰/₀ wurden letztere jedoch vermifst. Von 83 Rasselgeräusche aufweisenden Rindern waren 6 (= 7,3⁰/₀) frei von Lungentuberkulose. Diese litten an Lungenentzündungen. Bei 5 hierzu gehörigen, an traumatischer Lungenentzündung leidenden Tieren war die Ausatmungsluft übelriechend.

Für die Praxis empfehlen sich Pilocarpin- und Arecolininjektionen zur

Hervorrufung der Rasselgeräusche und des Perlenreibens (bei Pleuratuberkulose) nicht.

Die mikroskopische Untersuchung des Lungenauswurfes auf T.-B. ist sehr unsicher. Dahingegen vermag die Verimpfung von Lungenauswurf, der mit dem Rachenlöffel unmittelbar nach dem Husten aus der Rachenhöhle entnommen wird, auch bei beginnender offener Lungentuberkulose die Diagnose zu sichern.

Bezüglich der Untersuchung der Eutertuberkulose seien nur folgende Punkte herausgegriffen:

Durch die tuberkulöse Anschwellung der Euterviertel wird der Verlauf der Euterstriche parallel oder konvergierend statt divergierend.

Die Diagnose der Eutertuberkulose kann klinisch als gesichert angesehen werden, wenn ein Euterviertel und die zugehörige Euterlymphdrüse schmerzlose, nicht höher temperierte, feste, derbe, knotige Anschwellungen aufweisen; läfst die Anschwellung die Knotenbildung vermissen, so kann nur der Verdacht auf Eutertuberkulose ausgesprochen werden. Zur Untersuchung der Euterlymphdrüsen schiebt man die Haut an der lateralen Fläche des Hinterviertels von der Mitte des Euters an mit den Fingerspitzen bis zur Schenkelfalte in die Höhe und tastet nun den hinteren Rand und die Seitenflächen der Lymphdrüsen ab. Die tuberkulösen Euterlymphdrüsen sind verlängert, verbreitet, verdickt und eventuell höckerig.

Zur sicheren Feststellung der Eutertuberkulose ist meist eine bakteriologische Untersuchung notwendig, die am zuverlässigsten durch Verimpfen von 1 ccm Vollmilch in die Hinterschenkelmuskulatur von Meerschweinchen ausgeführt wird.

Die Versuchstiere sind zur weiteren Untersuchung zu töten, sobald die regionären Lymphdrüsen der Impfstelle als derbe, feste, schmerzlose, scharf abgesetzte erbsengrofse Knoten hervortreten, spätestens nach 6 Wochen. „Tuberkulose liegt vor, wenn in den genannten Lymphdrüsen oder in inneren Organen der Impftiere T.-B. nachgewiesen sind.“ Bei vorgeschrittener Eutertuberkulose kann das Sekret noch bei einer Verdünnung von 1:1 Billion virulent sein.

Die Prüfung der Milch durch Ausstrichpräparate (des durch Ausschleudern gewonnenen Bodensatzes) und die bakterioskopische Untersuchung harpunierter Euterstücke sind unsicher; sie können trotz bestehender Eutertuberkulose versagen; sie sind jedoch zur Schnelldiagnose der vorgeschrittenen Eutertuberkulose wertvoll.

Die Verunreinigung der Milchproben durch säurefeste Pseudo-T.-B., die im übrigen meist an ihrer Form als solche erkennbar sind, läfst sich vermeiden, wenn die Milch nach Abwaschung des Euters mit Seifenwasser, Abreiben mit 50proz. Spiritus, Abtrocknen mit steriler Watte, Abmelken der ersten 10 ccm entnommen wird. *Klimmer.*

Der von **Riedel** (1991) beschriebene Fall von Tuberkulose bei einer Kuh betraf Lunge und Leber und war insofern interessant, als von den zugehörigen Lymphdrüsen allein die hintere mediastinale Drüse erkrankt war, während die Portal- und Bronchialdrüsen keine tuberkulösen Ver-

änderungen zeigten. Allerdings fehlte die bakteriologische Sicherstellung der Diagnose. *Klimmer.*

Stenström (2041) schildert einen Fall einer tuberkulösen Spondylitis im 9. Rückenwirbel eines Rindes. Dieselbe hatte eine Auftreibung des Wirbelkörpers und dadurch einen Druck auf das Rückenmark veranlaſst. Es fand sich beim Durchsägen des Wirbels an der Stelle der Auftreibung ein käsiger Abszeſs und in den übrigen Teilen des Wirbels wurden zahlreiche käsige, tuberkulöse Herde in einem graurötlichen Granulationsgewebe angetroffen. Dieser Fall stimmt überein mit den von Hamoir im Recueil de méd. vétér. bezw. Annales de méd. vétér. geschilderten Fällen.

In der Regel dürfte die tuberkulöse Spondylitis auf embolischem Wege zustande kommen, sie kann aber auch dadurch entstehen, daſs der tuberkulöse Prozeſs von der Pleura oder dem Peritoneum auf das Periost übergreift und sich von dort auf den Knochen fortpflanzt. *Johne.*

Wittlinger (2084) konstatierte bei einer Kuh Lungen- und Darmtuberkulose. Die sich von der Milch dieser Kuh nährende Familie wurde auf die Gefahr einer Tuberkuloseübertragung aufmerksam gemacht. Nach $^1/_2$ Jahr wurde die Kuh wegen hochgradigster Tuberkulose getötet. 2 Jahre später stellte W. fest, daſs der betr. Familienvater seit $^1/_2$ Jahr an der Schwindsucht im Krankenhaus liege, eine Tochter war gestorben, eine andere, sowie ein Sohn und der Groſsvater waren an Tuberkulose erkrankt. Vorher sollen in dieser Familie niemals Fälle von Tuberkulose vorgekommen sein*. *Klimmer.*

Hoefnagel (1830) prüfte, ob im Blute oder Muskelsaft tuberkulöser Schlachttiere T.-B. vorkommen und impfte zu diesem Zwecke einem Kalb, einer Ziege, zwei Ferkeln, einigen Kaninchen und Meerschweinchen subcutan Fleischstückchen von tuberkulösen Schlachttieren ein. Seine Versuche fielen im Gegensatz zu denen Westenhoeffers sämtlich negativ aus, trotzdem das Fleisch teils von Fällen frischer miliarer Lungentuberkulose, teils tuberkulöser Affektion der zugehörigen regionären Lymphdrüsen entnommen war. *Klimmer.*

Glamann (1805) beobachtete Tuberkulose der Herzmuskulatur bei einem Ochsen, der übrigens im mittleren Grade tuberkulös war. Der seröse Überzug des Herzbeutels wies einen feinzelligen, tuberkulösen Belag auf, die Herzspitze selbst war in einer Höhe von ca. 8 cm in eine gelblich-weiſse, sehnige Masse umgewandelt, in welcher in groſser Menge dunkle (gelbe), weichere Körnchen eingebettet waren, die sich durch den Nachweis von T.-B. als Tuberkel erwiesen. *Klimmer.*

Fischer (1789) hat 50 tuberkulöse Uteri samt Adnexen vom Rinde auf Gebärmutter- und Eileitertuberkulose untersucht. Von diesen waren 28, die von Tieren herrührten, die an generalisierter Tuberkulose erkrankt waren. Das Bauchfell war in der Nähe der Ovarien entweder

*) Derartige vereinzelte Beobachtungen beweisen so gut wie nichts für die Übertragbarkeit der Tuberkulose vom Rind auf den Menschen. Vor allem fehlt der Nachweis, daſs die in den tuberkulösen Krankheitsherden vorhandenen T.-B Rinder-T.-B. und nicht Menschen-T.-B. waren. *Baumgarten.*

ganz frei von tuberkulösen Auflagerungen, oder ganz geringgradig davon betroffen, selbst wenn in einzelnen Fällen schon makroskopisch die Kombination der Eileitertuberkulose mit der des Uterus zu erkennen war. Der peritoneale Überzug des Uterus und des Eileiters ist nur selten mit tuberkulösen Auflagerungen besetzt, am unverletzten Uterus lassen sich beim Betasten kleinste knotige Verdickungen als Anfang der tuberkulösen Erkrankung durchfühlen. Diese Veränderung steigert sich beim Fortschreiten der Krankheit, so dafs der Uterus schliefslich ganz fest wird. Die Schleimhaut, die bei Beginn der Krankheit noch normal hoch ist, und zwischen deren Falten ein geringer Belag, in welchem Streifen von gelblich schleimig-eitriger Beschaffenheit auftreten, und bei genauer Betrachtung kleinste Knötchen von graugelber Farbe zu bemerken sind, legt sich in derbe hohe Falten, welche an einzelnen Stellen mit einem zähflüssigen, graugelben Belag bedeckt sind. Zahlreiche grauweifse Knötchen von verschiedener Gröfse und Form sind zu erkennen. Bei starker Ausdehnung des Prozesses ist die stark gewulstete Schleimhaut mit einem rahmartigen, eiterähnlichen Belag versehen.

Am Eileiter beschränken sich die tuberkulösen Veränderungen auf das abdominale Drittel.

Von den Eileitern ist oft nur der eine ergriffen, der andere erscheint wenig oder gar nicht verändert, das Fimbrienende ist in allen makroskopisch erkennbaren Fällen stark verdickt und nach aufsen umgestülpt. Die Veränderungen der Schleimhaut gleichen denen, die auf der Schleimhaut des Uterus auftreten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der pathologischen Veränderungen bei der Uterus- und Eileitertuberkulose läfst sich feststellen, dafs das Schwinden des Schleimhautepithels anscheinend unabhängig von der Stärke der tuberkulösen Erkrankung ist, und dafs der tuberkulöse Prozefs entweder in den Uterindrüsen oder im Stratum cellulare beginnt. Die primäre Erkrankung der Drüsen wird am häufigsten beobachtet. Sie beginnt mit einer starken Erweiterung der Drüsen, die zunächst mit Schleim, Rundzellen und scholligen Zerfallsprodukten angefüllt wurden und schliefslich durch ein an Epithelioiden und Rundzellen reiches und mit einzelnen Riesenzellen durchsetztes Granulationsgewebe ersetzt wurden. Es kommt durch Anhäufung epithelioider und darin eingeschlossener Riesenzellen zur Bildung primärer Knötchen im Stratum cellulare, die darauf auf das Stratum reticulare und damit auf das eigentliche Interglandulargewebe übergreifen.

Auf Grund der makro- und mikroskopischen Untersuchung ist anzunehmen, dafs in den 21 Fällen, bei denen der Eileiter stärker erkrankt war als der Uterus, die Erkrankung des (Uterus) Eileiters derjenigen des Uterus voraus-ging, und dafs es in den 29 Fällen, bei denen die Veränderungen am Uterus stärker hervortraten, wahrscheinlich umgekehrt war. Ferner ergibt sich aus der Untersuchung, dafs die Infektion des Uterus von den Tuben her erfolgte, dafs diese in der Regel von der Bauchhöhle aus*, seltener auf dem

*) Diese Annahme halte ich nach meinen, ihr entgegenstehenden Experimentalergebnissen nicht für zutreffend. *Baumgarten.*

Blutwege und nur ganz selten von aufsen per Coitum erkranken, und dafs der tuberkulöse Prozefs in der Mehrzahl der Fälle in der Uteruswand mit einer glandulären hyperplastischen Endometritis mit reichlicher Schleimproduktion und seltener im Stratum cellulare beginnt. *Johne.*

Heymans (1826) nahm ein systematisches Studium der gestielten Neoplasien (berloques), sessiler Tumoren und von Fragmenten der serösen Häute des Peritoneums und des Brustfells bei 38 Rindern vor, bei denen nach der Autopsie pleurale und peritoneale Tuberkulose vorlag. Verf. untersuchte 114 derartige Tumoren: 78 davon enthielten keine Riesenzellen und keine Tuberkel, während die 36 anderen deutliche tuberkulöse Struktur zeigten. Diese letzteren enthielten alle nach Ziehl sich färbende T.-B. im Gegensatz zu den ersteren, in welchen T.-B. nur selten vorkommen.

Der Autor stellte sich die Frage, ob diejenigen Tumoren, die keine tuberkulöse Struktur aufwiesen, nicht vielleicht Bac. enthielten, die sich nach Ziehl nicht färbten und so bei der mikroskopischen Prüfung nicht gesehen worden waren, und mit denen eine experimentale Tuberkulose auf Meerschweinchen sich nicht hervorrufen liefs.

Zur Beantworlung dieser Frage entnahm Verf. 23 Rindern 87 Tumoren, 70 davon waren Berlocke. Diese wurden zerrieben und dann wurde in 5 ccm physiologischer Salzlösung eine Emulsion hergestellt. Die Tumoren wurden je zur Hälfte in die Peritonealhöhle zweier Meerschweinchen injiziert mit folgendem Resultat: Von den 70 Berlockes infizierten 12 kein Meerschweinchen mit Tuberkulose, 17 eines von beiden und 41 alle beide. Von 17 Fragmenten machten 5 ein Meerschweinchen, 12 beide Meerschweinchen tuberkulös.

Verf. schliefst daraus, dafs die Tumoren, die auf dem Brustfell und dem Peritoneum tuberkulöser Tumoren entstehen, nicht alle virulent sind, und dafs sie nicht alle durch Entwickelung von Tuberkeln oder von Tuberkelagglomeraten gebildet werden, dafs dagegen bestimmte dieser Tumoren nur Entzündungszustände in verschiedenen Entwicklungsstadien sind, die durch die Reizwirkung lebloser Substanzen, welche von benachbarten Tuberkeln herrühren, veranlafst werden. *Beco.*

* * * (2093). Versuche zur Feststellung der Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Kuhrassen gegen Tuberkulose auf der Farm der Molkereischule Blagodatensk (Rufsland) haben ergeben, dafs die Kulturrassen am empfindlichsten sind, trotzdem haben sich die Simmentaler auch als widerstandsfähig erwiesen. *Klimmer.*

Bang (1707) bespricht die Frage der „Bekämpfung der Tuberkulose". Er schlägt folgenden Beschlufsantrag vor:

1. Die Bekämpfung der Tuberkulose der Rinder ist dringend notwendig.

2. Die Tilgung der Tuberkulose der Rinder seitens der Besitzer (freiwillige Tilgung) ist durchführbar und allgemein anzustreben. Sie erfordert möglichst frühzeitige Abschlachtung der gefährlich tuberkulösen Tiere sowie sorgfältige Verhütung der Ansteckung der Kälber und der gesunden übrigen Viehstücke. Die freiwillige Tilgung der Rindertuberkulose ist staatlich durch Verbreitung richtiger Anschauungen über die Bedeutung

der Tuberkulinprobe anzuregen und durch Gewährung von Staatsmitteln zu unterstützen. Bei der Bekämpfung der Tuberkulose der Haustiere empfiehlt es sich, das Tuberkulin als das beste bis jetzt bekannte diagnostische Mittel zu verwenden. Die Tuberkulinabgabe ist staatlich zu kontrollieren. Jedenfalls darf Tuberkulin nur an Tierärzte abgegeben werden.

3. Eine staatliche Bekämpfung der Tuberkulose der Rinder ist durchaus empfehlenswert. Sie ist, wenn mit einer gewissen Vorsicht angewendet, durchführbar, und wird die weitere Zunahme der Seuche verhindern und eine allmähliche Eindämmung derselben herbeiführen.

Die Bekämpfung erfordert: a) die Verpflichtung des Tierarztes, von jedem in der Ausübung seines Berufes festgestellten Tuberkulosefalle Anzeige zu erstatten;

b) die baldmöglichste Beseitigung der gefährlich tuberkulösen Tiere (namentlich der mit Euter-, Gebärmutter-, Darmtuberkulose, sowie der mit Lungentuberkulose behafteten) gegen Entschädigung unter Beihilfe von Staatsmitteln und das Verbot der Rückgabe der Magermilch aus Sammelmolkereien in unsterilisiertem Zustande.

In der Motivierung weist Redner auf die Gefahren der Tuberkulose für Menschen und Tiere hin und empfiehlt dringende Maſsnahmen.

Regnér (1707) schlieſst sich den Ausführungen Bangs (s. o.) an und will dessen Beschluſsantrag bloſs mit folgenden Punkten ergänzen:

1. Wenn die Tuberkulindiagnose auch von unschätzbarem Nutzen für den Kampf gegen die Rindertuberkulose ist, so muſs sie doch, wo sie negativ ausgefallen ist, in all den Fällen, die den geringsten Anlaſs dazu geben (chronischer Husten, Euterleiden, Magerkeit, Unfruchtbarkeit usw.; Kauftiere), durch die klinische und bakterioskopische Diagnose unterstützt werden. Die hierzu erforderlichen Mittel muſs der Staat hergehen.

2. Von den ansteckenden Tuberkuloseformen ist die Lungentuberkulose der hauptsächlichste Seuchenverbreiter im Stalle und muſs deshalb laut den in Schweden und Dänemark für die Eutertuberkulose gesetzlich geltenden Grundsätzen, also mittels Anmeldepflicht (oder vielleicht noch besser: Zwangsrevisionen der Bestände), Zwangsschlachtens und Entschädigung des Tierbesitzers aus Staatsmitteln, bekämpft werden.

de Jong (1707) stellt zunächst die Frage auf, ob man sich im Hinblick auf die menschliche Gesundheit vor der Haustier-Tuberkulose zu hüten hat oder nicht. Redner erklärt auf grund langjähriger Untersuchungen, daſs die Rindertuberkulose als unbedingt gefährlich für die menschliche Gesundheit zu betrachten ist und daſs der Tuberkelbac. der Rinder kein anderer ist, als jener der Menschen, obwohl Virulenzunterschiede bestehen können*. Die Rindertuberkulose ist somit als dem Menschen gefährlich zu betrachten. Nicht nur Milch und Fleisch der tuberkulösen Tiere, sondern auch die Atmosphäre, welche Rinder-Tuberkelbac. enthält, kann dem Menschen nachteilig werden. Die Rindertuberkulose erfordert also nicht nur vom landwirtschaftlichen, sondern auch vom hygienischen Standpunkte Be-

*) Diese de Jongsche Annahme ist m. E. völlig unhaltbar. *Baumgarten.*

kämpfung und Eindämmung. Erwägt man all dies, so kommt man doch wohl zu der Schlufsfolgerung, dafs die Bekämpfung der Haustier-Tuberkulose, zunächst was die meistgefährlichen Tiere betrifft, nicht der freiwilligen Initiative der Züchter zu überlassen ist. Wo die menschliche Gesundheit mitzusprechen hat, da ist die freiwillige Bekämpfung schwer zu verteidigen, auch wenn dieselbe mit Staatshilfe erfolgt. Hier hat, wenn überhaupt möglich, Staatszwang einzugreifen, und dagegen können auch vom landwirtschaftlichen Standpunkte umso weniger Beschwerden erhoben werden, als durch die freiwillige Bekämpfung, selbst mit energischer Staatshilfe, den landwirtschaftlichen Interessen nur langsam und nicht im allgemeinen Sinne gedient werden kann. Wo der Landwirt nicht will, wo er der Sache nicht zu dienen wünscht, dort wächst die Tuberkulosengefahr ungestört weiter.

de Jong gelangt zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Bekämpfung der Tuberkulose bei den Haustieren ist nicht nur vom landwirtschaftlichen, sondern auch vom hygienischen Standpunkte erwünscht.

2. Insoweit möglich, hat dieselbe, und dieses gilt namentlich von der Tuberkulose der Rinder, von Staatswegen zu geschehen.

3. Die staatliche Bekämpfung erfordert zunächst die Einführung der Anzeigepflicht für die gefährlich tuberkulösen Rinder und baldige Abschlachtung derselben mit Entschädigung der Besitzer.

4. Insofern möglich, sind auch staatliche Mafsregeln gegen die Milchgefahr vorzuschreiben.

5. Die Landwirte sind über die Mittel zur Bekämpfung der Tuberkulose zu belehren; sie sind anzueifern, weitere Mafsnahmen zur Tilgung der Tuberkulose unter den Rindern auszuführen, d. h. die Sorge für eine gesunde Nachzucht, die Abwehr der Ansteckung durch neu angekaufte Tiere, die Haltung der Tiere in räumlichen, gut ventilierten Stallungen usw.

6. Staatshilfe ist bei dem Bestreben der Landwirte zur Tilgung der Rindertuberkulose unter gewissen Umständen erwünscht.

7. Das Tuberkulin bildet ein vorzügliches Mittel zur Erkennung der Tuberkulose der Rinder.

8. Die Bekämpfung der Schweinetuberkulose bedarf vorläufig keiner besonderen staatlichen Mafsnahmen, wenn solche, welche die Milchgefahr bekämpfen, nicht möglich sind. Sie ist in bestimmten Fällen mit oder ohne Staatshilfe auch weiterhin den Landwirten zu überlassen.

9. Die Bekämpfung der Geflügeltuberkulose kann der Privat-Initiative überlassen werden.

10. Fortgesetzte Untersuchungen über die v. Behringschen Schutzimpfungen sind allerwegen anzustreben.

Ujhelyi (1707) liefert in seinen Ausführungen den Nachweis, dafs mit dem System Bang erfolgreich gegen die Tuberkulose anzukämpfen möglich sei. Er führt aus, dafs die Tuberkulose, während sie von unseren Pferde-, Schaf- und Schweinebeständen keine besonderen Opfer erheischt, in unseren Rinderbeständen bereits einen bedeutenden Schaden verursachte. Zufolge

unserer von den im westlichen Europa abweichenden extensiveren landwirtschaftlichen Verhältnisse hätte man annehmen können, dafs die Tuberkulose besonders in den Beständen ungarischer Rasse sehr selten vorkomme und haben wir dies auch tatsächlich mit Vorliebe betont.

Die Erfahrung hat uns leider von dem Gegenteil überzeugt und wir müssen, ohne uns selbst täuschen zu wollen, eingestehen, dafs sich die Tuberkulose auch in den Beständen ungarischer Rasse schon sehr eingenistet hat und sich, wo ihr hierzu nur irgendwie Gelegenheit geboten wird, ausbreitet. Die jüngsten Dezennien haben auch an den ungarischen wirtschaftlichen Verhältnissen gar manches geändert und gestaltete sich unsere Rindviehzucht, indem sie von ihrer früheren extensiven Richtung abwich, immer mehr zu einer intensiveren, welcher Umstand auf die Vermehrung und Entwicklung der Milchwirtschaften zurückzuführen ist. Wo die Milchwirtschaft Wurzel fafst, dort tritt die Stallhaltung der Tiere in den Vordergrund. Man vermehrt die Anzahl der Tiere an einem Orte (in Meiereien hält man möglichst in einem Stalle mehrere Tiere), welcher Umstand in grofsem Mafse dazu beiträgt, dafs sich die Krankheit sefshaft macht, und wo sie sich einmal beim westlichen Milchvieh eingenistet hat, dort wird die betreffende Meierei zur Quelle der Weiterverbreitung der Krankheit bei dem auch heute noch extensiv gehaltenen ungarischen Vieh. Tatsächlich bestätigen die Daten des Budapester Schlachthauses, dafs beim westlichen Vieh besonders die Kühe (10,3-17,8 $^0/_0$) als tuberkulös befunden wurden, während bei den Bullen und Ochsen, welche eine kürzere Lebensdauer haben, blos 2-3 $^0/_0$ tuberkulös vorkommen, wogegen beim ungarischen Vieh und zwar bei den Bullen und Kühen nur 4-6 $^0/_0$, bei den Ochsen aber im dreijährigen Durchschnitte 14-18 $^0/_0$ als tuberkulös befunden wurden.

Redner schliefst sich den Ausführungen und dem Antrage Dr. Bangs bezüglich der Schutzmafsnahmen gegen die Tuberkulose in allem an.

An die drei Referate knüpfte sich eine Debatte, in welcher sich sämtliche Redner mit dem Bangschen Antrag identifizierten.

Hierauf wurde der Bangsche Antrag mit dem Regnérschen Zusatze (s. o.) einhellig angenommen. *Johne.*

Nach den Mitteilungen **Schmitts** (2009) erfolgt die Tilgung der Rindertuberkulose in den Herdbuchherden Pommerns nach dem Ostertagschen Verfahren, welches in der Ausmerzung der mit sogenannter offener Tuberkulose behafteten Rinder und der tuberkulosefreien Aufzucht des Jungviehes besteht. In grofsen Herden litten durchschnittlich 2-3$^0/_0$ der Rinder, in kleineren Beständen ca. 1$^0/_0$ an dieser Form der Krankheit. Durch die klinische Untersuchung wurde die Diagnose bis 1,26$^0/_0$ der über 6 Monate alten Rinder gestellt, während die bakteriologische Untersuchung von Milch- etc. Proben weitere 0,13$^0/_0$ ergab, so dafs also 1,39$^0/_0$ sämtlicher untersuchter Rinder an offener Tuberkulose litt. Der Prozentsatz derartig erkrankter Tiere ist seit dem Vorjahr 1902 um die Hälfte zurückgegangen und zwar hauptsächlich infolge der starken Verminderung offener Lungentuberkulose. *Klimmer.*

Müller (1945) berichtet über den heutigen Stand der Tuberkulose-

bekämpfung beim Rindvieh und geht vor allem näher auf das Ostertagsche Tilgungsverfahren ein, welches seit 1900 von der ostpreufsischen Herdbuchgesellschaft durchgeführt wird. Bisher seien von dieser 1071 Tiere wegen Tuberkulose ausgemerzt worden, darunter 103 Fälle von Eutertuberkulose = 0,5% aller untersuchten Tiere, 182 Fälle von Nieren- bezw. Gebärmuttertuberkulose = 0,882% und 783 Fälle von Lungentuberkulose = 3,8%, neben 3 Fällen von Hirnhauttuberkulose.

1900/01	entfallen	292	Fälle	auf	10900	Untersuchungen,
1901/02	„	242	„	„	13400	„
1902/03	„	315	„	„	18500	„
1903/04	„	222	„	„	17500	„

Es sei demnach ein dauernder Rückschritt zu verzeichnen von 2,7% auf 1,8% bezw. 1,7% und 1,3% im letzten Jahre. In erster Linie müsse es als ein Erfolg dieses Tilgungsverfahrens bezeichnet werden, dafs das Interesse der Landwirte für diese Frage gewonnen sei. Ferner haben sich die Fälle von offener Tuberkulose verringert. Schliefslich wurde durch die frühzeitige Ausmerzung der kranken Tiere auch eine bessere Verwertung erzielt. Dort, wo die Mafsnahmen gründlich durchgeführt werden, sei auch überall die Tuberkulose der Kälber, ebenso die der Schweine geradezu verschwunden. *Klimmer.*

Moussu (1941) vertritt entschieden den Standpunkt, dafs die Milch tuberkulöser Kühe, auch wenn letztere ein anscheinend gesundes Euter haben und auch sonst mit offener Tuberkulose nicht behaftet sind, infektiös sein kann, denn es ist ihm gelungen, mit solcher Milch sowohl Meerschweinchen auf intraperitonealem Wege, als auch Kälber vom Darmkanal aus, durch länger dauerndes Saugenlassen an solchen Kühen zu infizieren. Der Umstand, dafs die Milch im Euter in den meisten Fällen Bakterien enthält, die sehr wahrscheinlich häufig aus dem Darmkanal durch Vermittlung des Säftestroms dahingelangt sind, lasse a priori die Möglichkeit zu, dafs auch T.-B. auf demselben Wege dahingeraten können. M.s eigene Untersuchungen zeigten, dafs bei hochgradig tuberkulösen Kühen nicht selten ausschliefslich die Euterlymphdrüsen erkrankt sind, während das Eutergewebe selbst sich vollkommen gesund erweist und letzteres gewöhnlich nur spät, wenn die Drüsen bereits auffallend verändert erscheinen, miterkrankt. Dies deute darauf hin, dafs die Infektion der Euterdrüsen auf hämatogenem Weg erfolgt; da nun bei dieser Gelegenheit der Blutstrom der Euterarterien notwendigerweise auch in das Eutergewebe Bac. zugeführt hat, Tuberkel aber hier trotzdem nicht vorgefunden werden, so folge daraus, dafs die Bac. mit der Milch nach aufsen geschwemmt wurden. Die letzteren können dabei sowohl unmittelbar aus tuberkulösen Herden, als auch aus verschlucktem Lungensekret herstammen, in welch letzterem Falle sie vom Darm aus resorbiert und mit dem Säftestrom zum Euter transportiert werden. Die Möglichkeit, dafs tuberkulöse Kühe mit anscheinend gesundem Euter infektiöse Milch liefern können, begründe vollauf den Ausschlufs sämtlicher tuberkulöser Kühe, ohne Rücksicht auf die Lokalisation und den Grad der Erkrankung, aus Wirtschaften, die Milch für den Konsum in den Verkehr

bringen. (Der Arbeit sind sehr schöne Abbildungen der Eutertuberkulose beigefügt.) *Hutyra.*

Nach **Petits** (1967) Erfahrungen kommt die Tuberkulose ziemlich häufig vor unter den Hunden und Katzen von Paris und Umgebung. In der Klinik in Alfort konnte er nämlich im Zeitraume 1900-1904 bei 152 von 2717 (= 5,6 %) daselbst umgestandenen Hunden und bei 2 % von 366 Katzen die Krankheit konstatieren; dabei ist das Prozent im besagten Zeitraum von 4,6 auf 9,1 gestiegen. Am häufigsten werden einerseits die Lungen und die tracheobronchialen Lymphdrüsen, andererseits die mesenterialen Lymphdrüsen und die Leber ergriffen, wogegen die Milz und die Nieren nur selten erkranken; aufserdem bilden die serösen Häute einen häufigen Sitz der Erkrankung (die Entzündung derselben ist fast stets tuberkulöser Natur).

Die überwiegende Mehrzahl der tuberkulösen Hunde gehörte Eigentümern von Weinschänken und Kaffeehäusern an, wo sie offenbar durch Aufnahme von Lungenauswürfen tuberkulöser Menschen vom Darme aus infiziert wurden. Da der Bac. der Tuberkulose der Fleischfresser mit jenem der Menschentuberkulose identisch ist und daher die Möglichkeit einer Übertragung der Krankheit von den Tieren auf den Menschen zweifellos besteht, empfehle es sich, entsprechende prophylaktische Mafsregeln auch gegen die von dieser Seite drohende Gefahr zu ergreifen und sollten alle aus immer welchem Grunde der Tuberkulose verdächtigen Fleischfresser ohne Verzug vertilgt werden. *Hutyra.*

Knese (1865) teilt mit, dafs 11 dreivierteljährige selbstgezogene Schweine sämtlich der Tuberkulose dadurch anheimfielen, dafs sie täglich nachmittags auf den Hof gelassen wurden, wo vormittags jedesmal die Reinigung und Ausspülung des Spuckbeckens stattfand, welches immer eine beträchtliche Menge von Sputum der tuberkulösen Tochter des Besitzers enthielt. Andere Infektionsgelegenheiten für die Schweine konnten nicht anfgedeckt werden. *Klimmer.*

Schern (2007) bespricht die Darmtuberkulose des Huhnes. Die tuberkulösen Veränderungen am Hühnerdarm treten auf als kleinste Knötchen in der Schleimhaut, als linsengrofse Geschwüre mit gewulsteten Rändern und als gröfsere Knoten, die an der Serosenseite stark hervortreten, auf der Schleimhaut Narben bilden und in ihrem Innern Kalkinseln enthalten. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dafs die Knötchen kleinzellige Infiltrationen darstellen, über denen die Zotten mit ihrem Epithel verändert sind.

Auf Grund der vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunderhebungen würde über die Entstehung und Entwicklung der Darmtuberkulose des Huhnes folgendes zu sagen sein:

1. Als erstes Stadium der tuberkulösen Darmerkrankung beim Huhn (bei natürlicher Infektion und künstlicher Fütterung mit Hühnertuberkelbac.) sind kleinste Knötchen aufzufassen, welche sich entweder oberflächlich im Dünndarm oder in den tieferen Schichten in der Blinddarmschleimhaut (Follikel) vorfinden. Diese Knötchen stellen kleinzellige Infiltrationen dar,

über denen die Zotten mit ihrem Epithel verändert sind und deren Umgebung verschiedenartig und meistens geringgradig in Mitleidenschaft gezogen ist.

2. Die tuberkulöse Erkrankung kann in der Schleimhaut lokalisiert bleiben, oder aber sie schreitet in ihrer Entwicklung weiter fort. Es zerfallen dann die in der Mucosa vorhandenen Tuberkel geschwürig.

3. Nach einiger Zeit des Bestehens reinigt sich das tuberkulöse Geschwür. An Stelle der Schleimhaut bildet sich Granulationsgewebe und hieraus entsteht eine Narbe. Trotzdem aber geht der Prozefs in der Tiefe weiter und zerstört hier, indem er grofse, zentral verkäste, mitunter auch verkalkte Knoten bildet, die anderen Schichten der Darmwand. Eine Perforation nach der Bauchhöhle zu wird hierbei nicht beobachtet, weil die sich nach aufsen vorwölbende Serosa durch starke Wucherung ihres Gewebes einen Abschlufs nach der Bauchhöhle zu herstellt.

4. Die tuberkulöse Erkrankung zeigt die Tendenz, sich nach den tieferen, also nach der Serosenseite zu gelegenen Darmwandschichten auszubreiten, indem sie wahrscheinlich dem Lymphstrom folgt.

5. Nur in einem Falle wurden Verhältnisse vorgefunden, welche die von Weber und Bofinger gegebene Erklärung über die Entstehung der grofsen, nach der Serosenseite hervorragenden Knoten bei der Darmtuberkulose des Huhns als möglich erscheinen lassen. In den übrigen Fällen spricht nichts für die Annahme, dafs die Hervorwölbungen nach der Serosenseite durch Muskelkontraktionen verursacht werden. In allen diesen Fällen besteht die Wahrscheinlichkeit, dafs die subserösen Tuberkel des Huhnes der Ausdruck sind für eine stetig fortschreitende Umfangsvermehrung der in der Subserosa zur Entwicklung gelangenden Knoten bei gleichzeitiger Vernarbung bezw. strichweiser Regeneration der primär erkrankten Darmschleimhaut*. *Klimmer.*

18. Säurefeste Bacillen

2094. **Aujeszky, A.,** A gümöbacillushoz hajouló saválló baktérinmok jelentöségea gümökórra irínynló vizsgálatok elbirálásánál (Über die Bedeutung der säurefesten, tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen bei der Beurteilung der Untersuchungen auf Tuberkulose). [Ungarisch.] (Orvosi hetilap Bd. 49, No. 41). — (S. 564)

2095. **Beck, M.,** Zur Frage der säurefesten Bacillen (Tub.-Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte H. 3). — (S. 566)

2096. **Borgeaud, A.,** Contribution à l'étude de l'entérite chronique des bovidés (Schweizer Archiv Bd. 47, H. 5 p. 226-229). — (S. 569)

2097. **Cazottes, H.,** Etude sur la coloration et la décoloration des bacilles acido-résistants. Lyon 1904. — (S. 566)

2098. **Kuthy, D.,** Der Milchbacillus Moeller (Ztschr. f. Tub. u. Heilst.). — (S. 566)

*) Nach meinen Beobachtungen und Untersuchungen über Hühnertuberkulose beginnt der Prozefs der tuberkulösen Darmerkrankung nicht in der Schleimhaut, sondern in den subserösen Schichten. *Baumgarten.*

2099. **Liénaux,** Considérations en faveur du Saprophytisme initial probable du bacille tuberculeux bovin (Annales de méd. vétér. Bd. 54, p. 598). — (S. 569)

2100. **Liénaux** et **Van den Eeckhout,** Contribution à l'étude d'une entérite tuberculeuse spéciale et de la diarrhée chronique du boeuf (Ibidem Bd. 54, p. 65). — (S. 568)

2101. **Moeller, A.,** Les bactéries dites acidophiles, les bacilles paratuberculeux (Revue de la Tub. no. 2). — (S. 567)

Aujeszky (2094) betont, dafs die Unterscheidung der säurefesten, tuberkelbac.-ähnlichen Bakterien von dem Tuberkelbac. nicht nur vom wissenschaftlichen, sondern auch vom praktischen Standpunkte aus äufserst wichtig ist. Untersuchen wir den Tuberkelbac. und die tuberkelbac.-ähnlichen säurefesten Bakterien vergleichend, so werden wir finden, dafs die letzteren einerseits dem Tuberkelbac. in vielen Eigenschaften ähnlich sind, dafs sie aber andererseits auch wesentliche Unterschiede zeigen und sich dadurch vom Tuberkelbac. mehr oder minder leicht unterscheiden lassen. Verf. vergleicht diese Bakterien bezüglich ihrer morphologischen, tinktoriellen, kulturellen und krankheitserregenden Eigenschaften und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlufsergebnissen:

Durch die Entdeckung der tuberkelbac.-ähnlichen, säurefesten Stäbchen wurde der Nachweis des Tuberkelbac. schwieriger als vorher. Allein mit der mikroskopischen bezw. mikrochemischen Untersuchung können wir uns jetzt nicht mehr begnügen. Auf Grund ihrer morphologischen Eigenschaften kann man nur jene säurefesten Stäbchen vom Tuberkelbac. trennen, deren mikroskopisches Bild von jenem des Tuberkelbac. auffallend verschieden ist (d. h. nur die sehr kurzen, dicken, coccusähnlichen, säurefesten Bakterien, wie z. B. der säurefeste Bac. von Preisz). Es gibt keine Färbungsmethode, durch welche man alle tuberkelbac.-ähnlichen säurefesten Mikroorganismen von dem Tuberkelbac. sicher trennen könnte, denn es gibt säurefeste Bakterien, welche sich hinsichtlich der Entfärbung mit Säuren und Alkohol ganz wie der Tuberkelbac. verhalten. Diesbezügliche vergleichende Untersuchungen überzeugten den Verf., dafs in solchen Fällen auch sonst zur Differenzierung einzelner säurefester Bac. gut verwertbare differentialdiagnostische Färbungsmethoden (die Verfahren nach Grethe, Marzinowski, Weichselbaum, Honsell, Bunge und Trautenroth) unzuverlässig sind. Übrigens kann sich der Grad der Säurefestigkeit mancher Bakterien unter gewissen Umständen ziemlich ändern (Zusammensetzung des Nährbodens; Alter der Kultur; Verweilen im Tierkörper; Tiergattung etc.). Es gibt säurefeste Bakterien, welche in jüngerem Zustand weniger säurefest sind, als in älteren Kulturen (z. B. nach Klein der auf Pferdeserum gezüchtete Tuberkelbac., wie auch der Rattenbac. von Olschanetzky). Demgegenüber sind andere in jüngerem Zustand mehr säurefest als in älterem. Diese Eigenschaft zeigt nach Moeller der „Graspilz II" und nach Karlinski der von diesem Autor beschriebene säurefeste Bac. Auf Grund seiner Untersuchungen kann Verf. diese Behauptung Moellers und Karlinskis auch bekräftigen. Verf. fand weiterhin, dafs die Säurefestigkeit

gewisser säurefester Stäbchen und Streptotricheen im Tierkörper zunimmt (z. B. der säurefeste Bac. von Karlinski, Nocards Streptothrix farcinosa, Markls Streptothrix aus Wiener Marktbutter), hingegen dieselbe anderer säurefester Bakterien im Organismus vermindert wird. Bei an Fröschen angestellten Versuchen zeigte es sich, dafs der Moellersche Grasbac. II, Milchbac. und Smegmabac., sowie der Kornsche Bac. friburgensis im Froschkörper einen Teil seiner Säurefestigkeit einbüfst. Verf. fand weiterhin, dafs sich die Säurefestigkeit mancher Bakterien auch im Körper anderer Tiere vermindert. In einigen Fällen beobachtete er, dafs der aus dem Blute grauer Mäuse auf Agar-agar gezüchtete Bac. friburgensis Korns, wie auch der Pseudoperlsuchtbac. Moellers sich viel weniger säurefest zeigte, welche Veränderung aber in der zweiten Generation verschwand. Ähnliches wurde auch bei dem säurefesten Bac. Marpmanns bemerkt; dieser Bac. zeigte, aus der Bauchhöhle eines Meerschweinchens gezüchtet, in der ersten Generation eine verminderte Säurefestigkeit.

Ein grofser Teil der säurefesten Stäbchen läfst sich durch kulturelle Eigenschaften (besonders durch rasches und auch bei niedriger Temperatur reichliches Wachstum und durch Pigmentbildung) von den Tuberkelbac. scharf auseinander halten, im allgemeinen findet man aber hier auch nur graduelle Unterschiede. Es gibt säurefeste Bakterien, die auf künstlichen Nährböden ebenso langsam gedeihen und die höhere Temperatur ebenso beanspruchen, wie der Tuberkelbac. der Warmblüter. Demgegenüber ist es aber ja bekannt, dafs manchmal auf gewissen Nährböden selbst der Tuberkelbac. der Warmblüter auch schnell wächst und dafs man ihn dazu gewöhnen kann, dafs er sich auch bei niederer Temperatur vermehre*. Weiterhin zeigten die Untersuchungen des Verf., dafs der Bac. der Fischtuberkulose nach und nach an die Temperatur des Warmblüterorganismus gewöhnt werden kann und dafs er dann wieder die Eigenschaften des Tuberkelbac. der Säugetiere zeigt (? Baumgarten).

Hinsichtlich ihrer Pathogenität zeigen die tuberkelbacillenähnlichen säurefesten Stäbchen wesentliche Unterschiede vom Tuberkelbac., die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes ist aber oft so grofs, dafs man bei Beurteilung des Falles gröfste Vorsicht benötigt.

Es gibt säurefeste Bakterien, welche die Eigenschaften des Tuberkelbac. in so grofsem Mafse nachahmen, dafs man sie von demselben nur durch sorgfältige Vergleichung ihrer sämtlichen Eigenschaften trennen kann. Die meisten säurefesten Bakterien sind jedoch verhältnismäfsig leicht vom Tuberkelbac. zu unterscheiden. Die grofse Zahl der gemeinsamen Eigenschaften weist auf die nahe Verwandtschaft dieser Mikrobien hin. Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse dürfen wir nur so viel sagen, dafs die tuberkelbacillenähnlichen säurefesten Bakterien und der Tuberkelbacillus eine verwandte Gruppe bilden; wir sind aber heute noch nicht berechtigt, die ersteren als in saprophytischem Zustand lebende Tuberkelbacillen zu betrachten. Um Irrtümer zu vermeiden und wegen Vereinfachung der Benennung erscheint es zweckmäfsig, die tuberkelbacillenähnlichen säurefesten Bak-

*) Diese Annahme halte ich nicht für sicher festgestellt. *Baumgarten.*

terien — wie dies von Potet vorgeschlagen wurde — als „Paratuberkulosisbacillen“ zu bezeichnen. *Aujeszky.*

Kuthy (2098) beschreibt die Kultur- und Wachstumsverhältnisse eines säurefesten Milchbac. (von Moeller aus „pasteurisierter“ Milch aus Belzig gezüchtet, als der vierte der von ihm gefundenen säurefesten Bakterien). Morphologisch ähnelt er dem gewöhnlichen Tuberkelbac. sehr. Er wächst bei Bruttemperatur schneller als Thimothee-Bac. Ältere Kulturen zeigen gelbliche Färbung. Die Milch wird bei 37° in 48 Stunden coaguliert. Bei Zimmertemperatur gedeiht der Milchbac. ebenfalls gut, doch ist das Wachstum sehr verlangsamt. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Das Resultat der Tierimpfungen entspricht demjenigen der anderen Pseudo-Tuberkelbac. (Knötchen von mehr entzündlichem Charakter mit Neigung zur Abszefsbildung). Verf. scheint zu vermuten, dafs der Milchbac. vielleicht nur ein abgeschwächter, resp. avirulent gewordener echter Tuberkelbac. ist. *Kraemer.*

Cazottes (2097) studierte die säurefesten Bac. mit folgenden Methoden:

1. Entfärbung durch Säuren (Schwefel-Chlorwasserstoff, — Salpeter- und Milchsäure).

2. Vorangehende Entfettung nach verschiedenen Methoden (Methode von Bunge und Trautenroth; eigene Methode mit Schwefelkohlenstoff).

Verf. stellte fest, dafs der Grad der Schwierigkeit, mit der sich säurefeste Bac. entfärben lassen, verschieden ist je nach der benutzten Methode, nach dem Alter der Kulturen und nach dem Kulturmedium.

Auf festen Medien kultiviert oder in pathologischen Medien widersteht der Tuberkelbac. der Entfärbung mehr als die anderen säurefesten Bac. Dafs dieser Widerstand in homogenen Kulturen abnimmt, bringt den Tuberkelbac. den anderen säurefesten Bac. wieder näher. Sie besitzen Färbeeigenschaften, die auf identische Struktur hinweisen. *Lemierre.*

Beck (2095) beschreibt zwei neue säurefeste Bac., von denen der eine Bac. tuberkuloides I aus Butter, der zweite Bac. tuberkuloides II aus der Tonsille einer an Phthisis pulmonum gestorbenen Frau gezüchtet wurde. Bac. tuberkuloides I ist ein unbewegliches Stäbchen, das sich in frischen Kulturen am besten nach der Färbung von Koch-Ehrlich darstellen läfst; ebenso färbt er sich leicht nach Gram, aus älteren Kulturen färbt er sich auch nach den gewöhnlichen Methoden einmal; die Färbung tritt aber langsam und ungleichmäfsig auf. Auf Glycerinagar bildet er nach 2-3 Tagen bei 37° einen dicken weifsen häutchenförmigen Rasen, der sich dann faltet und sich nach etwa 12 Tagen in Borken umgebildet hat; gut wächst der Bac. ferner auf Serum mit und ohne Glycerinzusatz, auf Glycerinkartoffel und Glycerinbouillon. Hier ist anfangs die ganze Flüssigkeit getrübt, dann aber wächst er als oberflächliche Haut. Weniger gutes Wachstum wurde auf Agar ohne Glycerinzusatz und auf Gelatine und Glycerin (bei 25°) sowie auf eiweifsfreien Nährböden beobachtet. Die Kulturen verbreiten einen Geruch nach Trimethylamin. Das Temperaturoptimum liegt bei 37°, bei 18° findet noch deutliches, wenn auch langsames Wachstum statt; bei 70° waren die Bakterien nach 8 Minuten abgetötet.

An sich war der Bac. für unsere Versuchstiere nicht pathogen, zusammen mit Butter injiziert rief er in der Bauchhöhle Entzündung und Knötchenbildung mit nachfolgender Verkäsung hervor, in der vorderen Augenkammer käsige Panophthalmitis; subcutan wurde er auch, mit Butter injiziert, reaktionslos vertragen, im übrigen blieben auch in den ersten beiden Fällen die Erscheinungen lokal.

Der zweite, Bac. tuberkuloides II, steht dem echten Tuberkelbac. sehr nahe, er ist wie dieser vollkommen unbeweglich, bildet keine Sporen und wächst nur aërob, auf glycerinhaltigen Nährböden und Blutserum bei Temperaturen von 25-40^{0} (Optimum 38^{0}). Mit diesen Bac. konnte man bei Meerschweinchen, bei interperitonealer Injektion und in geringerem Grade auch bei subcutaner, eine allgemeine Infektion hervorrufen, an der die Tiere in 8-10 Wochen zugrunde gingen, die Organveränderungen waren makroskopisch denen der echten Tuberkulose ähnlich.

Bei Kaninchen trat bei subcutaner Impfung nur ein Lokalinfekt auf, bei Impfung in die vordere Augenkammer Phthisis bulbi und totale Verkäsung desselben mit einzelnen tuberkelähnlichen Herden in Milz und Nieren. Bei intravenöser Injektion gingen die Tiere in 2 Monaten an Allgemeininfektion zugrunde. Ferner erwiesen sich Ratten empfänglich, während Mäuse bei subcutaner wie intraperitonealer Impfung völlig gesund blieben. Im Körper von Kaltblütern blieben die Bac. zwar lange lebensfähig, riefen aber keine Reaktion hervor. In Kälbern, die 5 cg intravenös erhielten, riefen sie vorübergehende Krankheitserscheinungen hervor; bei dem einen, das nach 3 Monaten getötet wurde, fand sich als einzig pathologischer Befund eine vergröfserte Bronchialdrüse, die, an Meerschweinchen subcutan verimpft, eine Vergröfserung und Entartung der zunächst gelegenen Drüsen hervorrief. Durch Züchtung liefsen sich aus ihnen die Bac. gewinnen. Ein zweites Kalb erwies sich bei der Schlachtung 8 Monate nach der Impfung als vollkommen gesund, während das dritte Kalb zur Prüfung, ob dem Bac. tuberkuloides II immunisierende Eigenschaften zukämen, hinterher 10 mg virulente Perlsuchtbac. intravenös erhielt; es bekam eine allgemeine Tuberkulose, so dafs eine Immunisierung gegen eine so starke Infektion nicht erzielt wurde. Mikroskopisch unterscheiden sich die durch diesen Bac. hervorgerufenen Organveränderungen von denen der echten Tuberkulose durch das Fehlen der Riesenzellen: es fand sich am Rande der verkästen Herde eine starke Ansammlung von Leukocyten, die teilweise ein epithelioides Aussehen hatten; die Bac. lagen zwischen den Zellen. *Dibbelt.*

Moeller (2101) gibt eine Besprechung der sogenannten säurefesten Bakterien. Als eine einfache Methode zur Differenzierung derselben von echten Tuberkelbac. empfiehlt M. das bac.-haltige Material mehrere Tage bei 28^{0}-30^{0} zu halten, findet eine Keimvermehrung statt, so ist es ausgeschlossen, dafs es sich um Tuberkelbac. handelte. — Zuerst von allen Untersuchern ist es ihm gelungen, Smegmabac. in Reinkultur zu züchten, er gewann sie aus der Serumflüssigkeit, die er zu Agglutinationszwecken aus einer durch Kantharidenpflaster erzeugten Hautblase entnommen hatte; anfangs wuchsen sie nur kümmerlich, gewöhnten sich aber nach einigen Übertragungen an

den Nährboden (Serum) und kamen schliefslich auch auf Glycerinagar fort. Infektionsversuche, die an Meerschweinchen, Kaninchen, Hühnern usw. vorgenommen wurden, hatten negatives Resultat, nur bisweilen bildete sich an der Injektionsstelle ein Abszefs, der dann reichlich Bac. enthielt. Hierdurch unterscheiden sich die Smegmabac. von den anderen säurefesten, die bei Versuchstieren tuberkelähnliche Prozesse hervorzurufen vermögen, wenn sie auch niemals einen progredienten und letalen Charakter annehmen. Die pathogenen Eigenschaften im strengen Sinne kommen einzig den echten Tuberkelbac. zu, sie können von keinem der säurefesten Bac., durch Züchtung usw., künstlich erworben werden, während das Wachstum auf künstlichen Nährböden, durch Versuchsvariationen so modifiziert werden kann, dafs eine strenge Sonderung nach dem Wachstum nicht ausführbar erscheint. *Dibbelt.*

Liénaux und **Van den Eeckhout** (2100) beobachteten die bisher nur in einzelnen Fällen konstatierte diffuse tuberkulöse Enteritis der Rinder als Stallseuche, wobei als krankhafte Erscheinungen nur hartnäckige Diarrhoe und fortschreitende Abmagerungen beobachtet wurden; bei zwei Tieren stellte sich auf die Tuberkulinimpfung eine charakteristische Reaktion ein. Bei der Sektion wurden Veränderungen ausschliefslich im Darm und in den mesenterialen Lymphdrüsen vorgefunden. Die Schleimhaut des ersteren erscheint sehr stark verdickt, in hohe Querfalten gelegt und mit seichten Geschwüren besetzt, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkel; die Mesenterialdrüsen sind geschwollen, saftreich, in einem Fall enthielten sie auch bis hanfkorngrofse Knötchen. Sowohl das Geschabsel der Schleimhaut, als auch der Drüsensaft enthält kurze ($^1/_2$-2 μ) säurefeste Bac. in grofsen Mengen, z. T. in grofsen Haufen zusammengedrängt. Die Schleimhautzotten, das muköse und submuköse Bindegewebe ist entlang der Lymphspalten von sehr zahlreichen epithelioiden Zellen durchsetzt, inmitten welcher sich Riesenzellen, gewöhnlich mit 2-3, selten mit mehr Kernen befinden; dabei ist der epitheliale Überzug der Zotten im frühen Stadium der Erkrankung unversehrt, später dagegen abgestreift und sind dann auch die Zotten selbst z. T. zerstört. Im infiltrierten Gewebe der Darmwand sowie der Mesenterialdrüsen befinden sich überaus zahlreiche säurefeste Bac., zum grofsen Teil gruppenweise in epithelioiden Zellen eingeschlossen.

Bei mit dem Geschabsel der erkrankten Schleimhaut intraperitoneal geimpften Meerschweinchen entwickelten sich nur einzelne oder wenige Knötchen am Peritoneum, in einem Fall auch in der Milz, in einem anderen auch in der Leber; von diesen Tieren genommenes Material erzeugte aber bei zwei Meerschweinchen nach intraperitonealer und bei zwei Kaninchen nach intravenöser Impfung der allgemeinen Tuberkulose entsprechende Veränderungen. (Kulturen wurden weder vom ursprünglichen noch vom letzteren Material angelegt.) Ansteckungsversuche bei Kaninchen und Hühnern mit Rindermaterial blieben ohne jeden Erfolg, solche bei zwei Rindern ergaben kein eindeutiges Resultat[1]. Vom Verdauungskanal aus gelang es nicht, Rinder zu infizieren. *Hutyra.*

[1]) In beiden Fällen wurde nach der intravenösen bezw. subcutanen Infektion ausschliefslich Tuberkulose der retropharyngealen Lymphdrüsen konstatiert,

Liénaux (2099) ist der Meinung, dafs die Bac. der diffusen tuberkulösen Enteritis der Rinder zur Gruppe der saprophytischen säurefesten Paratuberkelbac. gehören, als solche in den Futterstoffen in grofsen Mengen anwesend seien und gelegentlich, falls die Darmschleimhaut aus irgend einer Ursache in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt wurde, ähnlich wie die Pasteurellosen, die Rotlaufbac. usw. einen entzündlichen Vorgang in derselben anregen. Hierfür würde sprechen die ähnliche Virulenz der in der Schleimhaut befindlichen Bac., der Umstand, dafs sie im Darminhalt in grofsen Mengen zugegen sein müssen, um die Schleimhaut auf einer grofsen Strecke gleichmäfsig angreifen zu können, ferner der diffuse Charakter der Entzündung, wie er in ähnlicher Weise bei durch andere Saprophyten hervorgerufenen Enteritiden beobachtet wird. Dabei sei die nahe Verwandtschaft der in Rede stehenden Bac. mit den echten Tuberkelbac. nicht von der Hand zu weisen, sondern vielmehr sehr wahrscheinlich. Von Bedeutung sei in dieser Beziehung, dafs nach intravenöser Verimpfung von Originalmaterial im Innern verkäste Knötchen entstehen und dafs von den infizierten Rindern herstammendes Material bei Meerschweinchen generalisierte Tuberkulose erzeugt. (Kulturen wurden nicht angelegt.) *Hutyra.*

Borgeaud (2096) hatte in Lausanne in einem Zeitraum von 4 Monaten zweimal Gelegenheit, bei Rindern von 5-6 Jahren eine Enteritis zu beobachten, welche in dem einen Falle ohne klinische Symptome, im anderen unter dem Bild der chronischen (8 Monate mit Intermissionen bestehenden) Indigestion mit Diarrhoe verlief. In beiden Fällen zeigte sich am Darm und zwar hauptsächlich am Dünndarm starke ödematöse Schwellung der Mucosa und stellenweise punktförmige Hämorrhagien ohne Ulcerationen oder Knotenbildungen. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren geschwollen ohne tuberkulöse Herde auf der Schnittfläche. Die bakteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein von aufserordentlich zahlreichen säurefesten Bac. in der Darmwand und den zugehörigen Lymphdrüsen, welche die gröfste Ähnlichkeit mit den Bac. der Lepra resp. Vogeltuberkulose besafsen und sich für Meerschweinchen avirulent erwiesen*. Interessant ist die Angabe, dafs bei dem zuletzt obduzierten Tier sich in der Lunge echte tuberkulöse Knoten vorfanden, in denen spärliche aber stark virulente, typische Rindertuberkulosebac. nachgewiesen wurden. B. erwähnt, dafs ähnliche Darmaffektionen mit analogem Bakterienbefund bereits 1895 von Johne und Frotingham[1] u. A. beschrieben worden sind. *Klimmer.*

---

wohl als Folge einer mittlerweile erfolgten alimentären Infektion und konnte auch die nach der Einspritzung des Versuchsmateriales beobachtete Tuberkulinreaktion hiermit im Zusammenhang stehen. Aus diesem Grunde kann auch die Folgerung der Verff., es handle sich bei der vorliegenden Krankheit um abgeschwächte Bac. der Säugetiertuberkulose, deren Virulenz durch Rinderpassage auf die Höhe der gewöhnlichen Virulenz der Rindertuberkelbac. gesteigert wird, noch nicht als erwiesen betrachtet werden. Ref.

*) Vgl. die gegenteilige Angabe von Liénaux (s. o.). *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 734. Ref.

19. Bacillus pseudotuberculosis

2102. **Bridré, J.,** Pseudotuberculose caséeuse chez les agneaux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 25). — (S. 571)
2103. **Cagnetto, J.,** Sur une variété de tuberculose zoogléique et de ses rapports avec la pseudo-morve (Annales de l'Inst. Pasteur no. 7). — (S. 570)
2104. **Don Zello,** Di un microrganismo isolato da un caso di pseudo tubercolosi polmonare di un conigli selvatico (Gazz. Sicil. di Med. e di Chir. 1904, no. 49). — (S. 570)
2105. **Liénaux, E.,** Farcin et lymphangite pseudo-farcineuse du boeuf (Annales de méd. vétér. Bd. 54, p. 297). — (S. 571)
2106. **Mezincescu, D.,** Die Pseudotuberkelbacillen bei der Diagnose der Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 48 p. 1920). — (S. 570)

Cagnetto (2103) beschreibt einen Bac., der in der Mitte steht zwischen den verschiedenen Bac. der Pseudotuberkulose und denen des Pseudorotzes. Den letzteren tritt er näher durch seine Fähigkeit, bei Versuchtieren eine hämatogene Orchito-Vaginitis zu erzeugen und durch einige biologische, kulturelle und morphologische Eigenschaften, während andere dieser Eigenschaften ihn durchaus mehr den Bac. der Pseudotuberkulose nähern. C. schlägt den Namen Bacterium pseudotuberculare orchitophlogogenes vor; er will damit auch andeuten, dafs zwischen den beiden genannten Bakterienformen Übergänge existieren. — Sein Bac. entstammt einer unter Laboratoriumsmeerschweinchen ausgebrochenen Epidemie.

Huebschmann.

Mezincescu (2106) berichtet über einen Kranken, der an einem Geschwür der rechten Wange litt. Es bestand eine 4-5 cm grofse Schwellung der Weichteile von unregelmäfsiger Gestalt mit zentralem Gewebsdefekt. Der Ausstrich des Eiters ergab zahlreiche „ganz wie Tuberkelbac. aussehende Bakterien", die säurefest, polymorph waren und vielfach in Leukocyten lagen. Diese säurefesten Bac. entfärbten sich aber in Alkohol. Die mikroskopische Prüfung eines Geschwulststückchens ergab dann das Vorliegen eines Carcinoms, welches in seinen oberflächlichen Partien, besonders in den Haarfollikeln säurefeste Bac. enthielt. Diese „Pseudotuberkelbac. gehörten zur Gruppe der Smegmabac. *Askanazy.*

Don Zello (2104). Es ist heutzutage bekannt, dafs aufser dem Tuberkelbac. diverse Mikroorganismen existieren, welche die Eigenschaft haben, Tuberkel zu erzeugen, die makroskopisch und zuweilen auch mikroskopisch sehr grofse Ähnlichkeit mit echten Tuberkeln besitzen. Der Verf. hatte Gelegenheit, ein wildes Kaninchen zu sezieren, bei dem sich zum Nachteil der Lungen eine derartige Erscheinung zeigte.

Aus dem Innern der Knötchen konnte er in Reinkultur einen Mikroorganismus isolieren, der sich durch seine Merkmale von den bis jetzt als Ursache der Pseudotuberkulose beschriebenen unterscheidet.

Mit diesem Mikroorganismus, den der Verf. beschreibt, machte er Experimente an Tieren (Kaninchen, Meerschweinchen usw.). Aus letzteren geht

hervor, dafs der Bac. für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen ist, da er nekrotische Läsionen verursachte, während die Injektion der durch CHAMBERLANDsche Kerzen filtrierten Kulturen ohne Wirkung blieb. Die Injektion des Nukleoproteïds dagegen, das sie vermittels der Methode erhielten, die LUSTIG und GALEOTTI für die Bubonenpest verwendeten, ergab, wenn es in alkalischer Flüssigkeit aufgelöst worden war, Veränderungen, die beinahe den durch direkte Inokulierung der Bac. verursachten ähnlich waren.

Zum Schlusse sagt der Verf., sein Mikroorganismus könne zu der Gruppe der pseudotuberkulösen gerechnet werden. *Tiberti.*

Bridré (2102) beschreibt eine Krankheit bei neugeborenen Lämmern, die er käsige Pseudotuberkulose nennt, bei der er aber weder von Pseudotuberkeln noch von Verkäsungen berichtet. Die Krankheit soll Ähnlichkeit haben mit der von PREISZ und GUINARD beschriebenen Pseudotuberkulose der Hammel, auch was den Erreger betrifft. Der Erreger der in Frage stehenden Krankheit, der gewöhnlich durch die Nabelwunde eindringt, ist ein kleines leicht, auch nach GRAM, färbbares Stäbchen und läfst sich gut auf Serumbouillon, Milch und koaguliertem Serum kultivieren. Die Symptome der Krankheit, die sich nicht auf erwachsene Tiere übertragen läfst, äufsern sich vor allem in einer ziemlich schnell fortschreitenden Kachexie; bei der Autopsie werden Abszesse, besonders in Leber und Lungen, gefunden. *Huebschmann.*

Nach **Liénaux** (2105) kommt in Belgien bei Rindern eine dem Farcin du boeuf von NOCARD ähnliche chronische Lymphangioitis an den Extremitäten vor, die jedoch nicht durch eine Streptothrix, sondern wahrscheinlich von Fall zu Fall durch mehrere Bakterienarten, darunter nachgewiesenermafsen durch den PREISZschen Bac. der Pseudotuberkulose erzeugt werde. Von der ulcerösen Lymphangioitis der Pferde unterscheide sich die Erkrankung darin, dafs die entlang der Lymphgefäfse entstandenen Knoten gewöhnlich nicht aufzubrechen pflegen. *Hutyra.*

20. Bacillen bei Ulcus molle

2107. **Lipschütz, R.,** Klinische und bakteriologische Untersuchungen über das Ulcus venereum (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 76, H. 2/3). — (S. 572)

2108. **Lipschütz, R.,** Beitrag zur Pathogenese der venerischen Bubonen (Ibidem Bd. 77, H. 2/3). — (S. 572)

2109. **Rille,** Zur Bakteriologie des weichen Schankers (Münchener med. Wchschr. No. 38). — (S. 571)

Rille (2109) erinnert daran, dafs er es war, dem im Jahre 1897 die erste Reinzüchtung des DUCREYschen Bac. auf einem künstlichen Nährboden gelungen ist. Die Herstellung desselben war folgende: Ein halbes Kilogramm (12 Stunden post mortem entnommener) Menschenhaut wurde, fein zerkleinert, in einem Liter Wasser durch 3 Stunden bei 60° ausgelaugt. Nach 30 Minuten langem Kochen liefs man am kühlen Orte die Flüssigkeit

absitzen und filtrierte dann. Zu 500 ccm Filtrat wurden 10 g Agar gegeben und nach 6 Stunden langem Kochen 5 g Pepton und 3 g Kochsalz beigemengt, dann neutralisiert, eine Viertelstunde lang gekocht und durch Heifswassertrichter filtriert. In gleicher Weise wurde mit lebensfrischer Menschenhaut, die durch Circumcision gewonnen war, ein weiterer Nährboden hergestellt. Auf beiden Nährmaterialien gelang je in einem Falle die Reinzüchtung des Streptobac. aus Impfschankern. *Veiel.*

Bei seinen bakteriologischen Untersuchungen über den Erreger des weichen Schankers geht **Lipschütz** (2107, 2108) meist von venerischen Impfgeschwüren, seltener von primären, venerischen Geschwüren aus. Als Nährboden benutzte er regelmäfsig den schon mehrfach erprobten Kaninchenblutagar (1 Teil Blut zu 2 Teilen Agar), nachdem Versuche, das Blut durch käufliche Hämoglobinpräparate zu ersetzen, mifslungen waren. In zahlreichen Fällen gelang es, aus venerischen Geschwüren den Ducreyschen Bac. zu züchten und durch Impfen der Reinkultur auf den Menschen wiederum ein typisches Ulcus molle zu erzeugen. Das Wachstum auf dem Blutagar findet in kleinen, scharf umschriebenen, anfangs dunkelgrauweifsen, später dunkelgrau bis gelbgrauen Kolonien statt, die nicht konfluieren; im Kondenswasser, in dem die Streptobac. am besten wachsen, bilden sich zahlreiche feinste Körnchen und Flöckchen. In diesen finden sich bei mikroskopischer Untersuchung auch am schönsten die typischen Bac.-Ketten, die man in den Kolonien des Blutagars vermifst. Charakteristisch für den Bac. ist der Polymorphismus, der neben wohl ausgebildeten Stäbchen auch vollständige Kokkenformen zeigt. Für Färbung der Bac., die sich stets als Gram-negativ erweisen, hat sich am besten eine stark verdünnte, wässrige Fuchsinlösung bewährt, die man mehrere Minuten einwirken läfst. Doch lassen sich auch mit polychromem Methylenblau, Boraxmethylenblau und Gentianaviolett gute Bilder erzielen.

Nachdem diese Befunde an einer gröfseren Reihe klassischer, weicher Schanker erhoben worden waren, machte sich L. daran, auch die atypischen Formen des Ulcus molle bakteriologisch zu untersuchen. Im sogenannten Follikularschanker, der oft eine harmlose Folliculitis vortäuscht, sowie im Ulcus elevatum, das im Gegensatz zur typischen Form sich über das Niveau der Umgebung erhebt, konnte der Streptobac. nachgewiesen werden. In 2 weiteren Fällen handelte es sich um die Frage des Chancre mixte, d. h. die Frage, ob ein Geschwür gleichzeitig ein syphilitischer und ein weicher Schanker sein könne; beide Male konnten in den zweifellosen syphilitischen Primäraffekten die Ducreyschen Bac. nachgewiesen und damit die Geschwüre als tatsächliche Chancres mixtes erwiesen werden.

Andererseits konnten in einem Falle, in dem die Geschwüre klinisch als Ulcera mollia imponierten, keine Streptobac. nachgewiesen werden, auch mifslang die öfters versuchte Inokulation jedes mal, so dafs L. diesen Fall zu dem sogenannten Ulcus pseudo-venereum rechnet, das nur das klinische Aussehen mit dem Ulcus molle gemein hat.

Ferner wurde für mehrere Geschwüre der Vagina und besonders der Vaginalportion der bakteriologische Nachweis geführt, dafs es sich um weiche

Schanker handle, und damit gezeigt, dafs das Ulcus molle der Vagina nicht so selten ist, wie es von seiten der Gynäkologen meist angenommen wird.

Endlich konnte bei einem Geschwüre des Orificium urethrae einer Frau, das klinisch einem zerfallenen Gumma ähnelte, durch den Nachweis der Streptobac. die wahre Natur desselben aufgedeckt werden.

Im Anschlufs an diese Untersuchungen ist L. auch der Frage näher getreten, ob und inwieweit die venerischen Bubonen von dem Ducreyschen Bac. hervorgerufen werden. Durch Kombination mehrerer Methoden, nämlich der mikroskopischen Untersuchung des unter aseptischen Kautelen gewonnenen Buboeiters, durch dessen Verimpfung auf Blutagar und besonders durch Inokulation des Eiters auf den betreffenden Patienten gelang es, in 23 von 34 Fällen den Ducreyschen Bac. und zwar ausschliefslich diesen nachzuweisen, während in den übrigen 11 Fällen überhaupt keine Bakterien gefunden wurden. L. schliefst aus seinen Untersuchungen, dafs der Ducreysche Bac. in der Tat auch der Erreger der venerischen Bubonen ist und dafs die einheitliche Ätiologie derselben zwar nicht mit absoluter Sicherheit, aber doch mit grofser Wahrscheinlichkeit behauptet werden kann. *Veiel.*

21. Bacillus pyocyaneus

2110. **Adamson, H. G.,** Dermatitis gangraenosa infantum with culture of bacillus pyocyaneus from the lesions (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 15, Jan.). — (S. 573)

2111. **MacNab,** Vorkommen des Bacillus pyocyaneus am Auge (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 542). — (S. 573)

2112. **Szczybalski, Ph.,** Ein Fall von Ulcus corneae durch Infektion mit Bacillus pyocyaneus (Archiv f. Augenheilk. Bd. 51, p. 259). [Inhalt im Titel; Überblicke über die bis dahin beschriebenen Fälle. *Fleischer.*]

2113. **Testi,** Contributo alle ricerche sulla diffusione del bacillo piocianeo (Giorn. med. del R. Eser. Bd. 2/3). — (S. 573)

Adamson (2110) fand den Bac. pyocyaneus in Begleitung von Streptok. und Staphylok. in einem Falle der im Titel genannten Krankheit und bestätigte die Beobachtungen von Ehlers, Hitschmann und Kreiblich, nach denen der Bac. pyocyaneus in ähnlichen Fällen nicht nur in dem Sekret der Läsionen, sondern auch im Herzblut und auf Schnitten innerhalb der Läsionen gefunden wurde. *French.*

MacNab (2111) hat einen Stamm des von Hanke[1] bei einem Ringabszefs der Cornea gefundenen und von ihm als Abart des „Bac. proteus fluorescens" bezeichneten Bac. weiter gezüchtet und erklärt ihn als Bac. pyocyaneus. — Er beschreibt sodann einen Fall von Ulcus corneae mit Pyocyaneusbefund. *Fleischer.*

Testi (2113) konnte während des Verlaufes einiger Untersuchungen über die Bakteriologie der Insekten aus der mikrobiotischen Flora des Intestinums von vier Insekten, einem Hymenopterus, d. h. einem Orthopterus

---

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 706. Ref.

und zwei Coleopteris (resp. Bombus terrestris III, Grillus campestris im Larvenzustand, Omaseus vulgaris Lin., Blaps mortisaga Lin.) den mit seiner ganzen Virulenz ausgestatteten Bac. pyocyaneus isolieren.

Dieser Befund erweitert sehr die Grenzen der Verbreitung der fraglichen Keime, da er einen neuen Boden zeigt, der nicht nur für die Erhaltung der Gattung günstig, sondern auch imstande ist, ihre pathogenen Fähigkeiten intakt zu erhalten, was noch wichtiger ist.

Die untersuchten Insekten, die an einem aufserhalb der Stadt, jedoch nicht weit von der bewohnten Gegend gelegenen Orte gefangen wurden und an Stellen, wo alle erdenklichen Abfälle aus dem Leben der Stadt abgelagert werden und wo Exkrementstoffe von Menschen und Tieren reichlich vorhanden sind, haben keine intimen Beziehungen zum Menschen wie die Fliegen und andere Insekten.

Mithin scheint es, dafs sie vom epidemiologischen Gesichtspunkt aus ein verschiedenes Interesse darbieten müssen, da sie ja nicht nur durch ihre Exkremente ein Verbreitungsmittel des Keimes darstellen und vielleicht ein Bindeglied zwischen dem Menschen, dem Boden und dem Menschen resp. zwischen dem Menschen, dem Boden, den Pflanzen und dem Menschen bilden. Wenn man vielleicht auch nicht an die Möglichkeit glaubt, dafs auch gewisse Pflanzen durch Mitwirkung von Bakterien erkranken (Untersuchungen Charrins) — so stellen sie doch einen Ablagerungsort dar oder besser gesagt ein Laboratorium zum Schutze, zur Kultivierung und Erhaltung der pathogenen Keime, die vielleicht andernfalls vernichtet werden könnten. Diese Vorstellungen finden ihre Erklärung in der Art der Ernährung der Insekten, da ja viele Phytophagen sind, ferner sehr viele sich von organischem Schutt des Bodens nähren, von vegetabilischen Rückständen der Exkrementstoffe des Menschen und der Tiere und auch von in Verwesung befindlichen Kadavern.

Der Verf. schliefst, indem er die Überzeugung ausspricht, dafs die grofse Klasse der Insekten, nicht nur derjenigen, welche in näheren Beziehungen zum Menschen stehen, sondern auch derjenigen, welche keine solche zu haben scheinen, für die Verbreitung der pathogenen Keime eine weit höhere Bedeutung hat, als es auf den ersten Blick scheint. *Tiberti.*

22. Bakterien bei Gelbfieber

2114. **Chantemesse, A.,** et **F. Borel,** Fièvre jaune et moustiques (Bull. de l'acad. de méd. Sér. 3, no. 6). — (S. 575)

2115. **Rosenau, M. J., H. B. Parker, E. Francis and G. E. Beyer,** Experimental studies in yellow fever and malaria at Vera Cruz, Mexico (Yellow Fever Inst., Bull. no. 14 p. 101, 3 plates, Washington). — (S. 574)

Nach dem zweiten von **Rosenau, Parker, Francis, Beyer** (2115) verfafsten Bericht des Gelbfieberinstituts ist der Erreger des Gelbfiebers noch unbekannt. Das Myxococcidium stegomyiae ist kein tierischer Parasit, Hefezellen täuschten die Coccidien in Form und Farbreaktion vor.

Der Infektionsträger des Gelbfiebers mufs sich schon in einem frühen Stadium der Erkrankung im Blutserum vorfinden, er kann die Poren eines PASTEUR-CHAMBERLAND B-Filters, sowie eines BERKEFELD-Filters passieren. Die Inkubationszeit des Gelbfiebers nach Infektion mittels Stiches einer infizierten Stegomya fasciata beträgt gewöhnlich 3, manchmal 5 Tage, und in einem authentischen Fall 6 Tage und 2 Stunden. Die Inkubationszeit ist weniger regelmäfsig, wenn zur Infektion Blut oder Blutserum benutzt wird. *Kempner.*

Chantemesse und **Borel** (2114). Stegomya fasciata, deren Gegenwart für die Übertragung des gelben Fiebers erforderlich ist, kommt in Frankreich nicht vor. Diese Stechmücke lebt nur zwischen den beiden 43. Breitengraden, von denen der nördliche Frankreich in seinen südlichen Teilen gerade berührt. Deswegen ist niemals eine Epidemie des gelben Fiebers in Frankreich ausgebrochen. *Lemierre.*

23. Kapselbacillen

2116. **Bertarelli,** Ricerche sperimentali sul pneumobacillo di FRIEDLAENDER e su alcuni germi affini (Riv. d'Igiene e san. pubbl. anno 16, no. 4-6). — (S. 575)
2117. **Giani,** Sopra tre casi di ittero infettivo (Giorn. med. del R. Esercrito no. 9). — (S. 576)
2118. **Kokawa, J.,** Studien über experimentelle Bacillenpneumonie (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 50, p. 364). — (S. 576)
2119. **Little,** Der Bacillus aërogenes capsulatus im Puerperalfieber (Ctbl. f. Gyn. u. Geb. No. 7). — (S. 576)
2120. **Vivaldi, M.,** u. **A. Rodella,** Die Austerninfektionen (Hyg. Rundschau No. 4 p. 174). — (S. 576)

Bertarelli (2116) hat sich mit dem systematischen Studium des FRIEDLAENDERschen Bac. und der anderen Bac. beschäftigt, die die Gruppe der „Kapselbac." bilden, und zwar zu dem Zwecke, einige praktische Kriterien für die Differenzialdiagnose der Mikroorganismen selbst und eventuell für die Diagnose der Infektionen durch Pneumoniebac. beim Menschen zu gewinnen. Dabei wandte er seine Aufmerksamkeit den verschiedensten Merkmalen zu: morphologisches und kulturelles Aussehen, biochemische Eigenschaften, antagonistische Tätigkeiten mit Bezug auf andere Mikroorganismen (im speziellen Falle mit Bezug auf den Milzbrandbac.), pathogenes und hämolytisches Vermögen und immunitäre Erscheinungen, die experimentelle Infektionen begleiten (Agglutination und Erzeugung von Antikörpern).

Von den angeführten Merkmalen bieten die meisten entweder keine bemerkenswerten Unterschiede zwischen den verschiedenen untersuchten Keimen oder sie zeigen sich so inkonstant, dafs sie keine sichere Grundlage für die Einteilung der verschiedenen Gattungen darbieten können.

Nur die biochemischen Merkmale würden eine Unterscheidung in zwei Gruppen zulassen, von denen die erste den Bac. lactis aërogenes und

den Friedlaenderschen Bac. umfafst, mit einigen Varietäten, die zweite den Bac. capsulatus mucosus Faschings und den Bac. rhinoskleromatis. Die erste Gruppe unterscheidet sich durch eine ausgeprägte fermentative Tätigkeit den Zuckerarten gegenüber und durch eine bemerkenswerte Gaserzeugung. Auch das Verhalten den Agglutininen gegenüber stützt die Annahme, dafs die Unterscheidung in die zwei Gruppen wirklich berechtigt ist, jedoch erhält man die Bildung von Agglutininen erst nach langer Behandlung und die Spezifizität ist keine absolute. *Tiberti.*

Kokawa (2118) machte seine Versuche zur Erzeugung von Bac.-Pneumonie mit einem Stamme Kapselbac., der aus einer Ohrlappenpneumonie kultiviert war. Auf Grund einiger weniger Versuche an Meerschweinchen und Kaninchen kommt er im wesentlichen zu folgenden Resultaten: Die Tierlunge ist hauptsächlich durch direkte Injektion der Bac. in die Lunge oder die Trachea infizierbar. Beim Menschen ist daher die Infektion wahrscheinlich aërogen, wenn auch Kapselbac. auf dem Blutwege von anderen Herden aus leicht in die Lunge kommen können. Zur Infektion ist starke Virulenz, grofse Menge oder eine lokale Prädisposition, durch Trauma, Erkältung usw., jedenfalls beim Tier, wahrscheinlich auch beim Menschen nötig. Die in die Lunge kommenden Bac. werden direkt in das Lymphsystem aufgenommen und verbreiten sich durch Lobulär- und Alveolarsepta über die ganze Lunge, gehen aber bei intaktem Gewebe zugrunde. Die experimentelle Bac.-Pneumonie zeichnet sich durch reichliches Vorkommen von Schleim und starke Aufquellung und Vakuolenbildung der zelligen Elemente im Exsudate aus. *Schwerin.*

Der Bac. aërogenes capsulatus von Welch-Dobbin wurde von **Little** (2119) in 10 Fällen von Puerperalinfektion isoliert, einmal vom Eiter eines Brustgeschwürs, 9mal vom Uterus. 6 waren ausgetragene Schwangerschaften, 3 Aborte. Nur eine der ersteren war normal, 3 durch Craniotomie und 2 durch Wendung und Extraktion beendet. 3 Frauen starben, 1 nach Abort.

Nur in 2 Fällen war der Gasbac. allein gefunden worden, in den 8 anderen war er begleitet von Streptok., Staphylok., Coli, Gonok. und Typhusbac.

Die Fälle, in denen er allein gefunden wurde, verliefen leicht nach Öffnung des Brustabszesses und Ausspülung des Uterus. *Baisch.*

Nach **Vivaldi** und **Rodella** (2120) kommt in den Austern verhältnismäfsig häufig ein Kapselbac. vor, der beim Menschen Darmkatarrh erzeugen kann. Beaufsichtigung der Zuchtparks ist nötig. *Walz.*

In 3 von **Giani** (2117) beobachteten Fällen von Ikterus, die sich zuerst darstellten mit hohem Fieber, darauf mit Erbrechen und Schluchzen, zeigten sich Erscheinungen von Collapsus und vor dem Tode subnormale Temperatur (35,8); man hatte aus dem Urin und aus der Galle sowohl im Leben als post mortem einen eingekapselten Coccobac. isolieren können, der viel Ähnlichkeit mit dem von Banti bei ähnlichen Formen beschriebenen zeigte.

Die Toxine dieses Mikroorganismus sollen bei den Versuchstieren Leberveränderungen hervorgerufen haben, die ihr Gegenstück finden bei den

durch Phosphor, Arsenwasserstoff usw. erregten Intoxikationen, und in der Niere Erscheinungen von parenchymatöser Nephritis.

Infolge dieser Befunde ist der Verf. zu der Schlufsfolgerung geneigt, dafs es kein spezifischer Organismus sei, der Veranlassung zu diesen Formen von infektiösem Ikterus gebe, sondern die Produkte anderer von ihm verschiedener, wie es Benone für den Influenzabac. nachgewiesen hat.

Will man für diese Formen von Ikterus den Namen Weil beibehalten, so würde wohl die Bezeichnung Weilsches Syndrom besser passen.

Tiberti.

24. ‚Bacillus fusiformis' (Vincent)

2121. **Boyer, J.,** Stomatite à bacilles fusiformes et spirilles de Vincent. Toulouse. — (S. 580)

2122. **Ciaccio,** Sulla simbiosi fuso-spirillare di Vincent e sua associazione col gonococco di Neisser (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 101). — (S. 579)

2123. **Launois, P.,** et **L. Loederich,** Association de spirilles et de bacilles fusiformes de Vincent dans un cancere syphilitique a tendance phagédénique (Bull. soc. méd. des hôp. de Paris). — (S. 579)

2124. **Mayer, M.,** u. **O. Schreyer,** Zur Klinik und Ätiologie der Angina ulcerosa membranacea [Plaut-Vincent] (Deutsche med. Wchschr. p. 627). — (S. 578)

2125. **Plaut, H.,** Le bacille fusiforme et le spirillum sputigenum dans les angines ulcéreuses (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 17). — (S. 578)

2126. **Queyrat,** Balanc-posthite ulcéro-membraneuse avec symbiose fuso-spirillaire déterminée par l'inoculation d'une stomatite de méme nature (Bull. soc. méd. hôp. de Paris 3 fevr.). — (S. 579)

2127. **Vincent, H.,** Sur la non-identité du bacille fusiforme et du spirillum sputigenum (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 11). — (S. 577)

2128. **Vincent, H.,** Sur la morphologie du bacille fusiforme. Réponse à M. Plaut. — (S. 578)

2129. **Vincent, H.,** Sur les propriétés pyogenes du bacille fusiforme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 17). — (S. 578)

2130. **Vincent, H.,** Symptomatologie et diagnostic de l'angine à spirilles et bacilles fusiformes [Angine de Vincent] (The Lancet Bd. 1, p. 1260). — (S. 579)

Vincent (2127) sucht Plauts Behauptung, dafs der sogenannte Vincentsche Bac. identisch mit dem Spirillum sputigenum sei, zu widerlegen. Morphologisch unterscheiden sie sich in folgendem: Bac. fusiformis hat Spindelform und nimmt niemals auch in der Teilung Spirillenform an, während das Spirillum sputigenum an Gröfse, Form usw. den Choleravibrionen durchaus ähnlich ist. Ersterer ist wenig oder gar nicht beweglich in den Exsudaten, stets unbeweglich, wenn er auf künstlichen Nährböden gezüchtet wurde, sein Protoplasma zeigt Vakuolen, die ihm ein durchlöchertes Aussehen

geben, er läfst sich in Bouillon züchten, wenn ihr $^{1}/_{3}$ Serum, Ascitesflüssigkeit usw., zugesetzt wird. Spirillum sputigenum ist lebhaft beweglich und liefs sich bisher auf künstlichen Nährböden nicht züchten. *Dibbelt.*

Mayer und **Schreyer** (2124) teilen unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur einen tödlich verlaufenen Fall von Angina ulcerosa membranacea mit. Im Rachenbelag waren Bac. fusiformis und Spirochaeten in grofser Menge nachzuweisen; Diphtheriebac., Streptok. oder Bangsche Nekrosebac. konnten auch durch Kulturversuch nicht gefunden werden. Unter fortschreitender Nekrose der Gaumenbögen, Tonsillen und des Nasenrachenraumes erfolgte am 32. Krankheitstage der Exitus. Die Blutuntersuchung ergab das Bild einer schweren perniciösen Anämie, welch letztere wahrscheinlich schon vor der Rachenerkrankung bestanden hatte. In einem nach Giemsa gefärbten Blutausstriche aus dem Ohr fand sich ein Gebilde, das in seiner Form etwas an die fusiformen Bac. erinnerte, jedoch bedeutend gröfser war: ein 17 μ langes, nach beiden Enden hin sich zuspitzendes Doppelstäbchen von 3,5 μ Dicke in der Mitte. Welche Bedeutung das Gebilde hat (Bact.? Verunreinigung?) und ob es in Beziehung zu dem geschilderten Falle steht, oder zufällig in das Präparat gelangt ist, wagen die Verff. nicht zu entscheiden. Züchtung der fusiformes aus den Rachenbelägen gelang nicht.[1]

Plaut (2125) wendet sich gegen die Vincentsche Behauptung, dafs das Spirillum sputigenum dem Choleravibrio ähnlich sei, sie unterscheiden sich nach ihm in folgendem: Spirillum sputigenum ist an beiden Enden zugespitzt und gleicht mehr einem Halbmond wie einem Komma; es ist gröfser und dünner als der Choleravibrio und färbt sich nicht wie dieser gleichmäfsig. Spirillum sputigenum findet sich ausnahmslos in dem Exsudat ulceröser Anginen, und man kann alle Stadien des Übergangs von Spirillum sputigenum in Bac. fusiformis beobachten. *Dibbelt.*

Vincent (2128) sucht die von Plaut behauptete Identität des Bac. fusiformis und Spirillum sputigenum (durch Zitate aus seinen früheren Arbeiten und aus der einschlägigen Literatur) zu widerlegen. *Dibbelt.*

Vincent (2129) bespricht die pyogenen Eigenschaften des nach ihm genannten Bac. fusiformis. Die Bac., die sich in der Mundhöhle, dem Darm und Dejektionen auch gesunder Personen finden, werden fast bei allen Eiterungen in der Nähe des Digestions-Traktus nachgewiesen; ein saprophytisches Wachstum ohne spezifische Bedeutung glaubt Verf. ausschliefsen zu können, da die Bakterien in grofser Mehrzahl oder allein und ohne Beimischung anderer Bakterien vorkommen.

In 17 Fällen von alveolärer putrider Periostitis fanden sich 2mal nur Bac. fusiformis in Symbiose mit Spirillum sputigenum, in 5 anderen Fällen waren neben den beiden auch Anaërobien, Streptok. oder Staphylok. vor-

[1]) Mayer hat über diesen Fall in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg berichtet (s. Protokoll d. Münch. med. Wchschr. p. 1313). In der Diskussion wurde von Fraenkel in anbetracht des fehlenden resp. unvollständigen anatomischen Befundes die Zurechnung des Falles zur Plaut-Vincentschen Angina bestritten, desgleichen die Annahme einer perniciösen Anämie. Re

handen. Bei Versuchstieren ruft der Bac. fusiformis bald eine Gewebsnekrose, bald einen einfachen Abszefs hervor, die Symbiose mit anderen Bakterien steigert seine Virulenz und seine nekrotisierenden Fähigkeiten. *Dibbelt.*

In der zitierten, hauptsächlich klinischen Arbeit gibt **Vincent** (2130) auch eine Beschreibung seines Bac. Es gibt kürzere und längere Formen. Die Länge der ersteren ist 6-8 μ, die der letzteren 10-12 μ. Die Breite beträgt 1-1,5 μ. Der Bac. ist, frisch im Speichel untersucht, bald beweglich, bald unbeweglich. Keine Färbung nach Gram. Mit Thionin, karbolsaurem Violett und mit Ziehlscher Färbung sind gute Bilder zu erhalten. Der Bac. ist geradlinig, spindelförmig, im Protoplasma oft vacuolisiert. Er ist im Exsudate immer in sehr grofser Zahl vertreten und häufig in einer Art von Symbiose mit einem langen, geschlängelten, sehr beweglichen, sich etwas schwächer färbenden Spirillum zu finden. Manchmal gesellen sich zu diesem Bac. auch Streptok., Staphylok. und Bac. coli. *Bodon.*

Queyrat (2126) nahm bei einem jungen Manne, der an ulceromembranöser Stomatitis mit Symbiose von fusiformen Bac. und Spirillen erkrankt war, Diphtherieexsudat, das die Eiterungen im Munde bedeckte, und brachte dieses in die Eichelvorhautrinne, nachdem er mit einem Spatel die Vorhaut von dem Schleim befreit hatte. Es gelang nicht, profuse Eiterungen hervorzurufen. Nur an den Stellen, auf die das Exsudat gestrichen war, wurden kleine Eiterungen erzeugt, die mit einem grauen Exsudat bedeckt waren, in dem zahlreiche Spirillen und spindelförmige Bac. zu finden waren. *Lemierre.*

Ciaccio (2122) fand im Ulcus bei verschiedenen Fällen von Stomatitis ulceromembranosa fast stets die fusospirilläre Symbiose; letztere findet sich auch in den kariösen Zähnen der Personen mit Stomatitis ulcerosa. Sie bleibt rein bei vorgeschrittenen Läsionen, während in den ersten Stadien andere Mikroorganismen mit vorhanden sind.

Der Verf. erhielt das Auftreten der charakteristischen Geschwüre an gesunden Stellen der Mucosa des Mundes bei demselben Patienten oder auf der Mucosa des Mundes von Gesunden durch Inokulation von Material, in dem der Bac. fusiformis und Spirillen vorhanden waren.

Daraus schliefst er, dafs die ulcerösen Läsionen des Mundes durch den Vincentschen Bac. von den Zähnen herrühren und dafs sie bei demselben Individuum inokulierbar sind.

In einem Falle fand er mit der Vincentschen Symbiose verbunden den Neisserschen Gonoc., der durch Desinfektion mit Kali hypermanganicum verschwand, während die Vincentsche Symbiose noch 15 Tage andauerte.

Deshalb ist er der Ansicht, dafs der Gonoc. auf der Mundschleimhaut nicht gedeiht und auf den Verlauf der Geschwüre keinen Einflufs ausübt. *Tiberti.*

Launois et **Loederich** (2123) fanden in Abschabungen eines syphilitischen Schankers sehr zahlreiche Spirochaeten Schaudinn in Symbiose mit fusiformen Bac. und Spirillen von Vincent. Diese Vereinigung erklärt vielleicht den phagedänischen Charakter, der den Schanker auszeichnet. *Lemierre.*

Boyer (2121) beschreibt eine gutartige Form ulcero-membranöser Stomatitis, die von der epidemischen ulcero-membranösen Stomatitis verschieden ist. Sie findet sich oft auf einer Seite des Mundes, hauptsächlich auf der linken. Ihr Prädilektionsort ist die Zahnfleisch-Furche hinter dem letzten grofsen Backenzahn. Die pathogenen Erreger dieser Stomatitis sind die fusiformen Bac. und Spirillen von VINCENT. Diese Form der Stomatis ist nichts anderes als die nach dem Munde verlegte Lokalisation der Eiterungen, die auf der Oberfläche der Pharynx unter dem Namen VINCENTsche Angina beschrieben sind. *Lemierre.*

25. Proteusarten

2131. **Francioni,** Infezione da batterio fluorescenze (Riv. di clin. padiatrica 1904, no. 12). — (S. 582)

2132. **Hanke, V.,** Über den Ringabszefs der Cornea und seine Bedeutung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1. p. 724). — (S. 582)

2133. **Jochmann, G.,** Mischinfektion des Blutes mit Proteusbacillen und Streptokokken, zugleich ein Beitrag zur Frage der Mitagglutination von Typhusbacillen bei Proteusinfektion (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 57, H. 1/2). — (S. 581)

2134. **Knauth,** Ein Beitrag zur WEILschen Krankheit (Deutsche med. Wchschr. p. 2004). — (S. 580)

2135. **van Loghem, J. J.,** Bakteriologischer Befund bei spontaner vesikaler Pneumaturie eines diabetischen Kranken (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 38, p. 425). — (S. 581)

2136. **Martin, S.,** Toxic action and the reaction of the Toxin of Proteus vulgaris (Med. Officers Rep. Local Government Board 33 [1903-1904], p. 461). — (S. 580)

2137. **Veröffentlichung** a. d. Jahres-Vet.-Ber. der beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1903, 2. Teil, p. 55: Fleischvergiftung. [55 Personen erkrankten; Ursache: Bac. enteritidis und Proteus vulgaris. *Klimmer.*]

Martin (2136) fand, dafs bei der Giftwirkung von Proteustoxin, wie sie im vorigen Bericht (Med. Off. Rep. loc. Govt. Bd. 32, 1902-03) beschrieben wurde, die spezifische Reaktion sich hauptsächlich in der Entwicklung eines Agglutinins im Blute zeigt. Das Agglutinin wird sehr schnell und in sehr grofsen Mengen entwickelt und ist in dieser Hinsicht den Toxinen der coli- und typhusähnlichen Bakterien vergleichbar. Eine starke Anhäufung von Antitoxin konnte im Serum der behandelten Kaninchen nicht nachgewiesen werden. *Eyre.*

Knauth (2134) beschreibt 6 Fälle von WEILscher Krankheit, die er im Sommer 1905 beim 9. bayrischen Infanterie-Regiment in Würzburg zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Inkubationsdauer schwankte zwischen einigen Stunden und mehreren Tagen; die Infektionsquelle war in einem Falle höchstwahrscheinlich im Genufs von verdorbenem Fleisch zu suchen,

während sie sich in den übrigen Fällen nicht ermitteln liefs. Eingangspforte bildeten in einem Falle vermutlich die Mandeln, bei den anderen Fällen, wo Diarrhoen bestanden, dürfte der Darm in Betracht kommen. Die klinischen Erscheinungen waren denen eines Typhus durchweg sehr ähnlich. Gelbsucht war nur in der Hälfte der Fälle vorhanden und trat kurz vor oder erst nach Ablauf des Fiebers zutage. Die Nieren waren nur in 2 Fällen in Mitleidenschaft gezogen.

Einer der 6 Fälle verlief tödlich. Aus Galle, Leber, Nieren und Milz wurden kulturell 2 verschiedene Stäbchenarten nachgewiesen: eine Art Proteus vulgaris und ein Stäbchen aus der Aërogenesgruppe. *Hegler.*

van Loghem (2135) hat in einem Fall von vesikaler Pneumaturie eines Diabetikers den Proteus vulgaris isoliert. Derselbe kommt wohl gelegentlich im Harn vor, ist aber in diesem Falle zum ersten Male als Erreger der Pneumaturie festgestellt worden. *Walz.*

Jochmann (2133) teilt einen Fall von „saprämischer" (nach Lenhartz) Sepsis im Anschlufs an eine linksseitige jauchig-eitrige Otitis media, Mastoiditis und Thrombophlebitis des linken Sinus und Bulbus jugularis mit, in welchem aus 20 ccm einer Armvene entnommenen Blut nach 10 Stunden enorme Mengen von Proteusbac. und etwa 30 Kolonien von Streptok. gezüchtet wurden. Tags darauf Exitus. J. meint, dafs systematische Blutuntersuchungen bei Fällen von Sinusphlebitis und otogener Pyämie öfter das Vorhandensein einer Proteusbakteriämie erkennen lassen dürften. Zurückgreifend auf eine Beobachtung von Lubowski und Steinberg, die bei 2 Fällen von otitischer Proteusinfektion, von denen der eine mit gleichzeitiger Staphylok.- und Streptok.-Infektion kompliziert war, eine agglutinierende Wirkung des Blutserums gegenüber dem Typhusbac. bis zu 80-facher Verdünnung gefunden hatten, nahm J. eine Agglutinationsprüfung vor mit dem Resultat, dafs das Serum des Patienten den Typhusbac. in einer Verdünnung von 1:160 noch deutlich agglutinierte, während der Agglutinationstitre gegenüber dem aus dem Blut gezüchteten Proteus 1:640 betrug. Da Patient früher keinen Typhus durchgemacht hatte, und nach Lubowski und Steinberg die Streptok. im Tierversuch nicht die Eigenschaft haben, den Agglutinationstitre des Serums für Typhusbac. zu erhöhen, und auch bei menschlichen Streptok.-Infektionen keine Mitagglutination von Typhusbac. vorkommt, mufste der Proteus dafür verantwortlich gemacht werden. J. erhärtete die Richtigkeit dieser Annahme durch den Tierversuch und fand an 4 unter 5 Kaninchen, die mit 24stündigen zunächst abgetöteten, dann lebenden Agarkulturen geimpft wurden (Ohrvene), eine durch die Anwesenheit von Proteusbac. im Blut bedingte Agglutinationsfähigkeit des Serums gegenüber den Typhusbac. (bis auf 1:640) neben einem hohen Agglutinationstitre für den Proteus (1:10000). Dagegen gelang es J. nicht, Proteusbac. durch Typhusimmunserum zu agglutinieren. J. mahnt zur Vorsicht bei der Verwertung der Gruber-Widalschen Reaktion zur Typhusdiagnose und sagt, dafs durch diese Versuche die Richtigkeit des Sternschen Satzes bewiesen werde, dafs die Agglutinationsreaktion eine Reaktion nicht auf eine bestimmte Bakterienart, sondern auf ge-

wisse besondere Bestandteile der Bakterienzelle (Agglutinationsreceptoren) ist. *Rumpel.*

Francioni (2131) konnte bei einem 5jährigen, an schwerer Infektion der Harnwege leidenden Knaben durch mehrmals wiederholte kulturelle Untersuchung der Faeces und des Urins stets nur zwei Bakterienarten isolieren, ein Bact. coli und ein fluoreszierendes Bacterium, von dem er wegen seiner morphologischen und kulturellen Merkmale glaubt, es sei zu der Spezies des Proteus fluorescens (Jäger, Conradi und Vogt, Brüning usw.) zu rechnen. Interessant ist die Tatsache, dafs dieses fluoreszierende Bacterium sich als viel mehr pathogen für Tiere erwies, als die Probe von Bact. coli und dafs die Agglutinierung mit dem Blutserum des Patienten, während sie mit diesem letzteren Bacterium ein negatives Resultat ergab, dagegen sich deutlich und konstant positiv herausstellte mit dem ersteren und zwar in sehr starken Verdünnungen; dasselbe Bacterium war nicht im geringsten agglutiniert, wenn es mit normalem Serum oder mit Serum von Typhusrekonvaleszenten der Probe ausgesetzt wurde.

Auf Grund dieser Tatsachen glaubt der Verf. schliefsen zu können, dafs der Proteus fluorescens eine wichtige Rolle bei der Ätiologie der genannten Krankheit spielte. *Tiberti.*

Hanke (2132) verwahrt sich gegen Morax, dafs er den von ihm beschriebenen Bac. als einzigen Erreger des Ringabszesses der Cornea bezeichnet hätte; er sieht in ihm nur einen solchen Erreger, d. h. „eine Infektion des Auges mit diesem Mikroorganismus kann nur unter dem klinischen Bilde des Ringabszesses verlaufen". (Es handelt sich um einen dem Bac. proteus fluorescens nahestehenden Bac.) *Fleischer.*

26. Bakterien bei Wurstvergiftung

2138. **Tchitchkine, A.,** Essai d'immunisation par la voie gastro-intestinale contre la toxine botulique (Annales de l'Inst. Pasteur Bd. 19, no. 5 p. 335).

Tchitchkine (2138) hat versucht, Kaninchen auf gastrointestinalem Wege gegen Wurstgift zu immunisieren. Wenn auch einige Tiere die Infektion überstanden oder länger lebten, so ist jedenfalls die erzeugte Immunität eine sehr geringe. Präventive Eigenschaften hatte auch ein hergestelltes Immunserum nicht. *Walz.*

27. ‚Bacillus enteritidis' (Gärtner)

2139. **Klein, E.,** The occurence of bacillus enteridis Gärtner in cows milk (British med. Journal Bd. 1, p. 136). — (S. 582)

2140. **Netter** et **Ribadeau-Dumas,** Des infections causées par le bacille de Gärtner (Bull. et Mém. de la Soc. méd. de Hôp. de Paris, Dec.). — (S. 583)

Bei 30 Milchproben aus verschiedenen Meiereien Englands fand **Klein** (2139) bei 25,5% den Bac. enteritidis Gärtner. Bei mit derartigem Milch-

sedimente injizierten Meerschweinchen entwickelte sich eine chronische Milzvergröfserung, verbunden mit dem Auftreten eitriger Miliarknötchen in der Milzsubstanz. Diese Knötchen enthielten eine Reinkultur von Gärtners Bac., nachgewiesen durch Kultur in verschiedenen Medien, durch Färbung, durch Cilienfärbung, Agglutination und durch Injizieren sowie Verfütterung der Kultur sowohl bei Meerschweinchen wie bei Mäusen. Die oben angedeutete chronische Milzerkrankung war, wie experimentell nachgewiesen, nur dem Umstande zuzuschreiben, dafs die Milch die Bac. in relativ nur spärlicher Anzahl enthalten hatte, bei Injektion von massigeren Dosen folgte bei den Versuchstieren rasch Septikämie und Tod. *Bodon.*

Netter und **Ribadeau-Dumas** (2140). Die vom Gärtnerschen Bac. hervorgerufenen Infektionen können verschiedene klinische Formen annehmen.

Die anhaltende Form ist normalem Typhus ähnlich. Die Entwickelung vollzieht sich in aufeinanderfolgenden Nächten; Rückfälle sind häufig. Man findet auch oft kardiovaskuläre und bronchopneumonische Komplikationen.

In der Begleitform machen hauptsächlich viscerale Lokalisationen das klinische Bild der Krankheit aus. Schliefslich kann die Gärtnersche Infektion die Form eines remittierenden oder intermittierenden Fiebers annehmen. Die Diagnose ist mit Hilfe der Agglutination leicht. *Lemierre.*

28. Anaërobe Bacillen (Bakterien bei Gasphlegmone)

2141. Picchi, Ricerche su alcuni casi di infezione da bacillo gasogene (III. Congr. d. Soc. Ital. di Patol. Roma). — (S. 583)

2142. Roux, L., Anaërobe Bakterien als Ursache von Nekrose und Eiterung beim Rinde (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 5 p. 531). — (S. 584)

2143. Schupfer, Sopra un nuovo bacillo anaerobi patogeno per l'uomo (Il Policlinico, anno 12, fasc. 3). — (S. 584)

2144. Sick, P., Die Holzphlegmone [Reclus] (Deutsche Ztschr. f. Chir. H. 1/3 p. 311). — (S. 585)

Picchi (2141) hatte Gelegenheit, 8 Fälle zu untersuchen, bei deren Nekroskopie er reichliche Erzeugung von Gas entweder in den parenchymatösen Organen oder in den Muskelmassen antraf. In 5 dieser 8 Fälle war das Gas intra vitam erzeugt und diagnostiziert worden. Aus dem Herzblute wie auch aus dem Saft des von Emphysem affizierten Muskels oder Organes war es ihm möglich, anaërobisch, zuweilen in Reinkultur, einen dicken, langen, Gram-positiven Bac. zu kultivieren, den er als den Fraenkelschen Bac. phlegmones emphysematosus identifizieren konnte.

P. untersuchte histologisch die Gewebe und Organe dieser Leichen und konnte daraus die Schlufsfolgerung ziehen, dafs man unter dem Mikroskop feststellen kann, ob die Erzeugung von Gas eine intra vitam oder post mortem eingetretene Erscheinung ist, insofern, als die während des Lebens des Individuums erfolgte Gaserzeugung stets von intensiven und ausgedehnten

Erscheinungen von Zellennekrose rings um die gaserzeugenden Bakterienherde begleitet wird, während, wenn die Verbreitung des Bac. und die darauf erfolgende Gaserzeugung nach dem Tode erfolgt, diese Nekrose um die Gasbläschen herum fehlt.

Eine typische, in den, von gasförmiger Gangrän und Zerstörung ergriffenen Muskeln angetroffene Infiltration mit leukocytären Zellen bewies ihm, dafs der fragliche Bac. mit seiner sehr starken nekrotisierenden Wirkung eine sichere phlogistische Wirkung verbindet. Mit verschiedenen Proben von den bei den untersuchten Fällen isolierten Bac. führte er Experimente bei Tieren aus und konnte gasförmige Gangrän erzeugen durch subcutane Injektion bei Meerschweinchen sowie die typische Schaumleber durch Injektion auf venösem Wege bei Tauben mit letalem Ausgang in allen Fällen.

Bei Hunden erhielt er im subcutanen Bindegewebe gashaltige, in Heilung übergehende Abszesse. Bis jetzt ist es ihm noch nicht gelungen, von verschiedenen, auf verschiedene Weise immunisierten Tieren agglutinierendes Serum zu erhalten. *Tiberti.*

Roux (2142) hat mehrere anaërobe Bakterien untersucht, die beim Rinde Nekrose oder Eiterung erzeugen und ist zu den folgenden Schlufsfolgerungen gelangt:

1. Bei den häufig vorkommenden spontanen Nekrosen der Rinder sind immer mehrere Bakterien als Krankheitsursachen vorhanden.

2. Unter den Aërobien sind Colibac., Streptok. und Bact. vulgare, unter den

3. Anaërobien: Bac. necrophorus, Knöpfchensporenbac., eine anaërobe Varietät des Bac. pyogenes bovis und ein Spirillum von Bedeutung.

4. Die experimentelle Nekrose gelingt am besten, wenn man ein Bakterium der ersten Gruppe mit einem der zweiten oder auch Toxine der Knöpfchensporenbac. intramuskulär bei Tauben einspritzt.

5. Wegen der vorhandenen Mischinfektion ist es klar, dafs die Impfversuche und Verimpfungen von Taube zu Taube Unterschiede im Grade der Nekrose ergeben müssen. *v. Rátz.*

Schupfer (2143) isolierte aus dem Eiter eines grofsen gasförmigen Abszesses, der sich in der fossa subclavicularis sinistra eines an Lobärpneumonie leidenden jungen Mannes entwickelte, in Reinkultur einen Keim, der sowohl beim Menschen als bei Meerschweinchen schwere lokale Erscheinungen veranlafst, da er mit starkem nekrotisierenden und Gas erzeugendem Vermögen ausgestattet ist. Dagegen sind die Allgemeinerscheinungen meistens mild und gleichfalls das durch ihn hervorgerufene Fieber. Die Nekrose der Gewebe und die Bildung der gashaltigen Abszesse gehen sehr schnell vor sich und sind meistens innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Impfung nachweisbar.

Die Hauptmerkmale des vom Verf. isolierten Keimes sind die folgenden: Es ist ein Bac., der, sobald man ihn aus dem Körper isoliert hat, streng anaërobiotisch ist, während er nach aufeinanderfolgenden Kulturen und Inokulationen ein fakultatives Anaërobion wird. Er ist stark, gerade, dick und kurz, mit abgerundeten Enden, gewöhnlich paarweise vereinigt, 2,4 bis

4,5 μ lang und 0,8-0,9 μ breit. Er ist eingekapselt, widersteht dem Gram, mit langen Cilien versehen und mit starren schlangenförmigen Bewegungen begabt. Er besitzt endständige Sporen, die etwas stärker sind als der Bac. selbst.

In reiner Anaërobiose zeigen die Platten-, Agar- oder Gelatinekulturen rundliche, gelbbräunliche, gleichförmig granulöse Kolonien mit leicht unregelmäfsigen Konturen. Man erhält keine Gasentwicklung, aber die Gelatine, die bald verflüssigt ist, bald nicht, entsendet einen fäkalienähnlichen Geruch. In einfacher Bouillon ergibt er gleichförmige Trübung, fäkalienähnlichen Geruch und Gasentwicklung, die dagegen bei Bouillon mit Glukose und bei Milchserum fehlt.

Auf mit Glycerin versetztem Agar entwickelt er sich in Gestalt eines fortlaufenden schuppigen Bändchens mit fäkalienähnlichem Geruch und starker Gaserzeugung, die auch hier fehlt, wenn die Kultur auf Agar mit Glukose angelegt wird.

Auf mit Glycerin durch Aufstreichen versetztem Agar erhält man eine weifsliche aus Kolonien von verschiedener Dimension gebildete Patina und Gasentwicklung, die bei dem mit Glukose bedecktem Agar fehlt. Auf einfacher Gelatine erhält man eine der auf Agar erhaltenen ähnliche Entwicklung und strumpfähnliche Verflüssigung, die bei der mit Glukose versetzten Gelatine nicht auftritt.

Auf Kartoffeln ist die Entwicklung sehr spärlich.

In Milch erhält man vollständige Gerinnung. Die Kulturen unter Aërobiose zeigen eine kümmerlichere Entwicklung und die Gaserzeugung ist eine sehr spärliche.

Was das pathogene Vermögen betrifft, so verursacht dieser Bac. bei Meerschweinchen zuerst Ödem, dann sehr grofse gashaltige Abszesse in Begleitung von schweren Allgemeinerscheinungen, aber nur dann den Tod, wenn das injizierte Quantum der Kultur sehr stark ist. Bei Kaninchen gibt er Veranlassung zu cirkumskripten nicht Gas erzeugenden Abszessen.

Dieser bisher noch nicht beschriebene Mikroorganismus ist leicht von anderen Gas erzeugenden Bac. zu unterscheiden.

Der Weg, auf dem dieser Keim eindringt, mufs nach Ansicht des Verf.s in einer andauernden Lockerung der Cutis gesucht werden, die seiner Nachforschung entgangen ist. *Tiberti.*

Sick (2144) bespricht im Anschlufs an einen eigenen Fall die Diagnose und Differentialdiagnose der sogenannten Holzphlegmone. Am schwierigsten, und nur durch genaue mikroskopische und bakteriologische Untersuchung ist die Aktinomykose auszuschliefsen, vor Verwechslung mit infiziertem oder nicht infiziertem Carcinom schützt die Anamnese und die genaue klinische Untersuchung. Es ist keinesfalls gestattet, wie es Schmincke getan hat, den Namen Holzphlegmone bei einem Fall von diffusem, entzündlich infiltriertem Carcinom anzuwenden, vielmehr mufs dieser Ausdruck für die Fälle reserviert bleiben, die durch eine eigenartige, hohe entzündliche Reaktion des infizierten Bindegewebes und geringe oder rasch abnehmende Virulenz mehr oder weniger pyogener Bakterien event. auch höherer Pilze ausgezeichnet sind. *Heyde.*

29. Bacillen bei Augenerkrankungen

2145. **Erdmann, P.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Diplobacillengeschwüre der Cornea, nebst Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit der Diplobacillen gegen Austrocknung in Sekreten (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 561). — (S. 586)

2146. **Paul, L.,** Über Hornhautulceration durch Diplobacillen (Ibidem Bd. 1, p. 154). — (S. 586)

2147. **Stoewer,** Über das Diplobacillengeschwür der Hornhaut (Ibidem Bd. 2). — (S. 586)

Paul (2146) gibt einen Überblick über die Literatur der durch den Morax-Axenfeldschen Diplobac. hervorgerufenen Keratitis und berichtet über 26 Diplobac.-Geschwüre. Meist sind es schwere eitrige Prozesse mit Hypopyon und Iritis. Es folgen klinische Beschreibung derartiger Geschwüre und Therapie derselben. Von 87 septischen Hornhautgeschwüren waren hervorgerufen 41 durch Pneumok., 26 durch Diplobac., 7 durch Staphylok., meist aureus, 6mal diverse andere Bakterien, 7mal kein bakteriologischer Befund. P. schliefst sich Axenfeld an in der Auffassung, dafs der Morax-Axenfeldsche und der Petitsche Bac. mit Wahrscheinlichkeit identisch sind. Tierische Infektion gelang auch P. nicht. Desinfektionsversuche mit dem therapeutisch so wirksamen Zincum sulfur. ergaben keine Desinfektionskraft des Mittels. P. teilt ferner einen anatomisch untersuchten Fall von Diplobac.-ulcus mit: er ergab keine anderen Verhältnisse als andere schwere eitrige durch Kokken bewirkte Prozesse; Bakterienfärbung im Gewebe gelang nicht. *Fleischer.*

Stoewer (2147). Bericht über 32 Fälle von schweren Diplobac.-Geschwüren der Hornhaut. Teilweise Mischung mit anderen Bakterien. Verf.s Schilderung der Klinik des Geschwürs stimmt mit der anderer Beobachter überein. Es wird auf die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung der Geschwüre hingewiesen, wegen der einzuschlagenden Therapie. *Fleischer.*

Erdmann (2145) bringt zunächst Zahlen über die Häufigkeit der Diplobac.-Conjunctivitis: unter dem Material der Rostocker Augenklinik der letzten 5 Jahre 2,31$^0/_0$, darunter 2mal Mischinfektion mit Pneumok.; 13mal bestand gleichzeitig Trachom, 10mal Phlyktänen.

Unter den 342 Fällen wurden 30mal Hornhautaffektionen beobachtet, meist Randulcera, aber auch schwerere eitrige Ulcera mit Iritis und Hypopyon: diese Geschwüre zeigten den für Diplobac.-Geschwüre typischen Befund eines gleichmäfsigen infiltrierten Geschwürsgrunds und am Rand des Ulcus Nachbarinfiltrate. Der Ausgang war im ganzen bei verschiedener Therapie ein günstiger. Diese Geschwüre enthielten fast stets Morax-Axenfeldsche Diplobac. rein; der Petitsche Bac. wurde nicht gefunden. E. stimmt Axenfeld und Paul betreffs der wahrscheinlichen Identität der beiden Bac. zu und bringt eine dahingehende Beobachtung, bei welcher der Morax-Axenfeldsche Bac. sich auch auf einfachen Glycerinagar bis zur 17. Generation fortzüchten liefs (noch in der 7. Generation virulent!).

E. hat ferner Versuche betreffs der Widerstandsfähigkeit der Diplobac. unter, der gewöhnlichen Übertragungsmöglichkeit möglichst ähnlichen,

physikalischen Bedingungen gemacht, nämlich durch Antrocknung an Leinwandstückchen. Er hat gefunden, dafs die so angetrockneten Bac. noch nach 14 Tagen keimfähig sind und zwar erhält sich die Keimfähigkeit bei Zimmertemperatur länger; vollständige Austrocknung auf Deckgläschen setzte die Lebensfähigkeit auf 7 Stunden herab. Auf Leinwandstückchen aufgetragenes Sekret war noch nach 54 Stunden virulent (Versuche an Menschen!).

Ferner hat E. gefunden, dafs die Diplobac. bei Diplobac.-Conjunctivitis sich unter 67 Fällen 42mal (teilweise durch Kultur nachgewiesen) auch in der Nase fanden, teils auf normaler, teils auf entzündlicher Nasenschleimhaut. — Diplobac. finden sich, wie E. bestätigen konnte, auch bei gesunder Conjunctiva in der Nase und auch auf gesunder Conjunctiva. Besonders wichtig ist auch die Beobachtung, dafs diplobac.-haltiges Nasensekret auf die gesunde Conjunctiva überimpft typische Diplobac.-Conjunctivitis hervorrief. *Fleischer.*

30. Bacillus subtilis

2148. **Elster, F. D.,** A review of the bacillus subtilis group of Bacteria (Cbl. f. Bakter., Abt. II, Bd. 13, p. 737). [Im Titel besagt. *Kempner.*]

2149. **Schmidt,** Beiträge zur Ätiologie der Zahnkaries beim Pferde (Monatschr. f. Tierheilk. Bd. 16, p. 481). — (S. 587)

2150. **Stregulina, A.,** Über die im Züricher Krankenhaus-Boden vorkommenden Heubacillen und über deren Beziehungen zu den Erregern der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung (Ztschr. f. Inf. u. Hyg. Bd. 51, p. 18). — (S. 587)

Stregulina (2150) hat aus verschiedenen Bodenproben Heubac. gezüchtet und hat von 112 isolierten Bakterien 22 genauer untersucht, die S. in 5 Typen einteilt. 3 von diesen Typen erwiesen sich unter einander sehr ähnlich und den von Silberschmidt bei Panophthalmie aus dem Glaskörper gezüchteten Bac. nahestehend. Von 25 waren 16 Kulturen virulent für Meerschweinchen (Tod nach intraperitonealer Injektion); 3 davon wurden in den Glaskörper von Kaninchen injiziert und erzeugten das typische Bild der akutesten Panophthalmie. S. kommt ferner zum Schlufs, dafs unter den Namen Bac. subtilis verschiedene Bakterien einzureihen und zusammenzufassen sind als „Gruppe des Bac. subtilis“ (Bac. subtilis, Bac. mesent. vulgatus, Bac. megatherium u. a.). *Fleischer.*

Schmidt (2149) hat mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen über Zahnkaries und deren Ursachen angestellt. Die Ergebnisse waren folgende:

Die Karies der Pferdezähne verläuft in der Regel oberflächlich, seltener tief. An dem umkleidenden Zement setzt der Prozefs an der zwischen die Schmelzspalten eingestülpten Partie ein. Primäre Erkrankung einer Dentininsel an der Kaufläche hat S. in keinem Falle beobachtet. Die erkrankten Stellen sind braun bis tiefschwarz gefärbt. Die nachweisbaren Vertiefungen verlaufen meistens weit in der Fläche, weniger tief nach dem Zahninneren. Mikroskopisch gewahrt man im Beginne der Erkrankung Querstreifung der

Schmelzprismen, sodann unter Auflockerung und Einschmelzung völlige Zerstörung. Am Zahnbeine erweitern sich die Kanälchen, fliefsen zusammen zu Höhlen, die mit Zerfallprodukten, voraussichtlich auch mit Mikroorganismen angefüllt sind. Weiterhin kann es zur vollständigen Vernichtung des Gewebes kommen. Die Karies des Zementes geht ebenfalls von den Kanälen aus und endet mit Einschmelzung der Substanz. Alle Veränderungen sind von einer Verfärbung des betroffenen Gewebes begleitet. Ebenso wie bei der Zahnkaries des Menschen handelt es sich bei Pferden um eine Mischinfektion und nicht um einen spezifischen Krankheitserreger. Unter den isolierten Mikroorganismen fand S. den Bac. subtilis, den Heubac., dessen Vorkommen in der Maulhöhle des Pferdes nicht befremden kann. *Johne.*

31. Bacillus aureus foetidus

2151. **Herzog,** Tödliche Infektion durch den Bacillus aureus foetidus, nov. spec. (Ztschr. f. Hyg. Bd. 49, p. 356). [Die englische Publikation ist bereits im vorigen Bericht referiert. *Kempner.*]

2152. **Herzog, M.,** Fatal infection by a hitherto undescribed chromogenic bacterium, bacillus aureus foetidus (The Journal of Inf. Dis., vol. 2, no. 1, January). [Identisch mit obigem Titel. *Kempner.*]

32. Erythrobacillus pyosepticus

2153. **Fortineau, L.,** L'Erythrobacillus pyosepticus (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 3).

Fortineau (2153) beschreibt einen aus der Wäsche eines Kranken isolierten pathogenen Bac., der roten Farbstoff produziert. Er ist ein kurzes Stäbchen, das keine Sporen bildet, beweglich sein soll ohne Cilien zu besitzen (?), und gramnegativ ist. Er wächst aërob auf allen gebräuchlichen Nährböden, sein Temperatur-Optimum liegt bei 19-22°. Coaguliertes Serum und Gelatine vermag er zu verflüssigen, Milch wird koaguliert und im weiteren Verlaufe wieder aufgelöst. Auf gekochtem Ei, feuchtem ungesäuertem Brot und koagulierter Pleuraflüssigkeit vermag er zu wachsen, ebenso auf anorganischem (Clistinskyschem) Nährboden, wo er aber keinen Farbstoff bildet. Der gebildete Farbstoff ist löslich in Wasser und Alkohol, wenig löslich in Chloroform, unlöslich in Äther, Schwefelkohlenstoff, Benzin und Terpentinöl. Das von dem Bac. produzierte Gift ist für Meerschweinchen in der Dosis von 10 ccm subcutan einverleibt tödlich, auch der alkoholische Auszug wirkt giftig. Der lebende Bac. ist bei subcutaner Injektion für alle Versuchstiere pathogen. Bei starken Infektionsdosen tritt unter grofser Mattigkeit, Dyspnoë, Somnolenz und Krämpfen mit Abfall der Körpertemperatur der Tod ein. Die Extremitäten befinden sich in Streckstellung, die Injektionsstelle ist ödematös, es besteht eine Septikämie. Bei milden Infektionsformen tritt eine beträchtliche Abmagerung ein, die Haut der Injektionsstelle wird nekrotisch und ulceriert; häufig stellt sich Haarausfall ein. Die Placenta vermag der Bac. nicht zu durchwandern. *Dibbelt.*

33. ‚Bacillus funduliformis'

2154. **Kisskalt,** Zur pathogenetischen Bedeutung des Bacillus funduliformis (Deutsche med. Wchschr. p. 1270).

Kisskalt (2154) beschreibt einen von ihm aus dem Eiter eines periuterinen Abszesses gezüchteten anaëroben Erreger, den er für wahrscheinlich identisch hält mit dem zuerst von Hallé beschriebenen Bac. funduliformis (von Fundula, da die in der Mitte stark verbreiterten Bakterien Ähnlichkeit mit einer Schleuder haben). Der Mikroorganismus zeichnet sich durch grofsen Polymorphismus aus: Im Eiterausstrich waren kurze Streptobac. zu sehen; in der 1. Generation auf Zuckerbouillon zeigten sich lange, mehrfach gekrümmte Fäden, etwa vom Aussehen dicker Spirillen mit Einschnürungen und ungleicher Färbbarkeit. Manche wiesen in der Mitte eine kuglige Auftreibung auf, so dafs die Dicke hier etwa das 4fache betrug. Aufserdem fanden sich kurze plumpe Stäbchen. Spätere Kulturen auf Serum zeigten die Bac. meist als lange, dünne Fäden und kurze, dünne Stäbchen, die gewöhnlich einzeln lagen. Im Tierkörper wuchsen die Mikroorganismen stets in Form von Streptobac. Die Färbbarkeit blieb stets schlecht, am besten war sie noch mit verdünntem Borax-Methylenblau oder 10fach verdünntem Karbolfuchsin unter Erwärmen. Nach Gram keine Färbung. Sporen wurden niemals bemerkt; durch 1 Minute langes Erhitzen auf 80° wurden die Bakterien abgetötet. Keine Eigenbewegung. Streng anaërobes Wachstum nur bei 37°, am besten auf schräg erstarrtem Loeffler-Serum. In Zuckerbouillon und Zuckeragar ebenfalls gutes Wachstum unter Gasbildung. Peptonisierendes Ferment wird in nennenswerter Weise nicht, Indol in älteren Kulturen reichlich gebildet. Neutralrot wird reduziert, Milch- und Rohrzucker vergoren, Schwefelwasserstoff nicht gebildet.

Mäuse, Meerschweinchen und Tauben erwiesen sich als absolut unempfänglich. Bei Kaninchen rief die subcutane Einverleibung einer halben Serumkultur meist Abszefsbildung hervor. *Hegler.*

34. Bacillus perfringens

2155. **Tissier, H.,** Ȇtude d'une variété d'infection intestinale chez le nourisson (Annales de l'Inst. Pasteur t. 19, no. 5 p. 273).

Tissier (2155) unterscheidet unter den Darmkatarrhen der Kinder zwei Varietäten, die Infektions- und die Intoxikationskatarrhe. Eine bestimmte Gruppe der Infektionskatarrhe ist charakterisiert durch ihre Übertragbarkeit auf andere Kinder auf buccalem Wege; die Stühle enthalten stets den Bac. perfringens, der ein sehr wirksames proteolytisches Ferment darstellt. Die Störungen beginnen, sowie er auftritt, verschwinden, wenn der Bac. verschwindet. Er kommt wohl gelegentlich auch normalerweise vor, ist auch im Mekonium enthalten, doch nicht in virulentem Zustand. *Walz.*

35. Bacillen bei puerperaler Sepsis

2156. **Martini, E.,** Über einen gelegentlichen Erreger von Sepsis puerperalis (Deutsche med. Wchschr. p. 1307).

Durch Aussaat des mittels Venenpunktion erhaltenen Blutes in Bouillonröhrchen (je 2 ccm Blut auf 10 ccm Bouillon) konnte **Martini** (2156) ein coliähnliches, im Hinblick auf sein hochgradiges hämolytisches Vermögen als Bact. haemolyticum bezeichnetes Stäbchen als Erreger einer puerperalen Sepsis züchten. Dasselbe fand sich später bei derselben Kranken auch im Uterussekret und im Urin; in letzterem mit Bact. coli zusammen. Das Bacterium wuchs bei Brutwärme in Bouillon, auf Agar und Loeffler-Serum schnell und üppig, bei Zimmertemperatur langsam und spärlich. Auf Drigalski-Conradi-Agar bildete es blaue Kolonien, es brachte Milch nach 4tägigem Wachstum zur Gerinnung, erzeugte in Lackmusmolke Trübung und Rötung, in Traubenzuckerbouillon Gas und Säure und wuchs auf Kartoffel langsam als zarter, weifser Belag. Kaninchen starben nach subcutaner Einverleibung von $^1/_{10}$ ccm der Originalbouillonkultur oder $^1/_{10}$ Öse einer 24stündigen Agarkultur innerhalb 24 Stunden an Septikämie unter Bildung eines mächtigen, blutig-sulzigen Infiltrates an der Impfstelle. Das Serum der Kranken agglutinierte das Bacterium bis zur Verdünnung 1:50. Die hämolytische Kraft des Bacteriums erwies sich als sehr bedeutend. Bei Kultur in 10 ccm Bouillon mit Zusatz von 0,1 ccm Menschenblutes zeigte sich schon nach 6 Stunden ein grofser Teil der roten Blutkörperchen gelöst unter Rotfärbung der unteren Hälfte der Bouillon. Nach 16 Stunden war fast völlige, nach 24 Stunden gänzliche Auflösung der Erythrocyten eingetreten. *Hegler.*

36. Bacillen bei Urethritis

2157. **Grosz, S.,** Über nichtgonorrhoische Urethritis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 75, H. 1).

Grosz (2157) hat 3 Fälle von nichtgonorrhoischer Urethritis beim Manne bakteriologisch untersucht. Klinisch zeichneten sie sich durch chronischen Verlauf und Versagen jeglicher Therapie aus. In allen 3 Fällen fand er im Sekretpräparat neben zahlreichen polynukleären Leukocyten und spärlichen Epithelzellen ausschliefslich oder fast ausschliefslich reichliche, in einem Falle sogar sehr reichliche, kurze, teils in den Leukocyten, teils extracellulär liegende Stäbchen; bei Färbung mit Methylenblau färbten sich die Enden sehr stark, während das Mittelstück die Farbe nur schwach annahm. Die Stäbchen erwiesen sich als grampositiv, gaben jedoch bei länger durchgeführter Differenzierung die Farbe teilweise oder ganz ab. Auf Agar zeigten sich nach 2×24 Stunden neben vereinzelten Staphylok.-Kolonien kleinste, tautropfenähnliche Kolonien dieser Stäbchen, noch besser war das Wachstum auf Blutagar und Loeffler-Serum. Hier nahmen die anfangs durchsichtigen Kolonien nach einigen Tagen ein trübes, opakes

Aussehen an und zeigten bei stärkerer Vergröfserung eine starke Körnung und einen leicht gezahnten Rand. Im Agarstich sah man nach 48 Stunden einen zarten, schwach gekörnten Faden, in Bouillon staubförmigen Niederschlag; auf Kartoffel kein Wachstum. Morphologisch fanden sich bei den Stäbchen der Reinkulturen reichlich Keulenformen, sowie Anordnung in Staketen- und Rosettenformen. Die Übertragungsversuche auf Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen verliefen sämtlich negativ. Ebenso wenig gelang die intraurethrale Infektion zweier männlicher Affen (Macacus rhesus).

Allein nicht nur in diesen Fällen, sondern auch im Sekrete postgonorrhoischer Urethritiden und normaler Harnröhren konnte Grosz wiederholt die beschriebenen Stäbchen, die er zu den Pseudodiphtheriebac. rechnet, finden, wenn auch nicht in so reichlicher Zahl. Grosz läfst es daher dahingestellt sein, ob die Bac. für die nichtgonorrhoische Urethritis eine ätiologische Bedeutung haben oder nicht. *Veiel.*

37. Bacillen bei chronischer Polyarthritis

2158. **Schüller, M.,** Über den Nachweis der hantelförmigen Bacillen bei der chronischen zottenbildenden Polyarthritis und über Beziehungen der Syphilis zu derselben (Berliner klin. Wchschr. No. 40).

Schüller (2158) hält daran fest, dafs die vom chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis deformans streng zu sondernde Polyarthritis chronica villosa von hantelförmigen Bac. hervorgerufen wird. Die Kultur dieser Bac., die nach Gram sich nie ganz entfärben, wohl aber zuweilen etwas abblassen, wird am besten aus direkt dem Gelenk entnommenen hyperplastischen Zotten gewonnen. Auf diese Weise gelingt der Nachweis der Bac. regelmäfsig. Entweder wird die Zotte, in sterile Uhrschälchen eingeschlossen, auf 10-14 Tage in die Bauchhöhle von Kaninchen eingenäht, und dann auf die üblichen Nährböden verimpft, oder sie wird, nachdem sie einige Tage in sterilem Glas im Brutschrank aufgehoben war, direkt auf Bouillon, Agar, Kartoffel usw. gebracht. Eine 3. Methode besteht darin, dafs bei reichlichem Ergufs die durch Punktion des Gelenks gewonnene Flüssigkeit zentrifugiert und das Sediment verimpft wird.

Der villöse Prozefs entwickelt sich in manchen Fällen, aber nicht immer auf dem Boden von syphilitischen Gelenkaffektionen. In solchen Fällen findet man neben den lebensfähigen hantelförmigen Bac. abgestorbene Exemplare der von Sch. beschriebenen protozoënartigen Syphiliserreger und zwar besonders die gröfsere Cystenform derselben. *Veiel.*

38. Nekrosebacillus

2159. **Cuillé, J.,** Les maladies dues au bacille de la nécrose (Révue génér. de méd. vétér. Bd. 6, p. 457). — (S. 592)

2160. **Streit,** Zwei Fälle von „Genickstarre“ durch Bacillus necrophorus veranlafst (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 22, p. 385). — (S. 592)

2161. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinär-Bericht der beamt.

Tierärzte Preufsens für das Jahr 1903, 2. Teil, p. 16: Kälberdiphtherie. [Kasuistische Mitteilungen, in einigen Fällen (Eggeling) Nekrosebacillus als Ursache nachgewiesen. *Klimmer.*]

2162. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinär-Bericht der beamt. Tierärzte Preufsens für das Jahr 1903, 2. Teil, p. 35-36: Lebernekrose bei Schafen und Rindern. [Als die Ursache wird der Nekrosebacillus beschuldigt, der im Futter und in der Streu nachgewiesen wurde. *Klimmer.*]

Cuillé (2159) fafst die durch den Nekrosebac. erzeugten Krankheiten in drei Gruppen zusammen, je nachdem sie sich in diphtheroiden Prozessen der Schleimhäute, in Nekrose verschiedener Gewebe (Haut, Sehnen, Knorpel, Bindegewebe, Knochen) oder Parenchyme (Leber, Lunge) bezw. in Abszessen des Bindegewebes, der Leber oder der Lungen äufsern. (Die einzelnen Erkrankungsformen werden des näheren beschrieben und durch Abbildungen erläutert, ferner die Resultate der künstlichen Impfversuche angeführt und auch die Art der natürlichen Ausbreitung erörtert.) *Hutyra.*

Streit (2160) teilt zwei Fälle von „Genickstarre", durch Bac. necrophorus veranlafst, mit. Es handelt sich um eine Kuh und um ein Pferd, bei denen die Sektion eine entzündliche Erkrankung des Occipito-Atlasgelenkes, und zwar sowohl der Gelenkkapsel, als auch des betreffenden Knorpels und Knochens, sowie eine Nekrose der bedeckenden Muskulatur (wobei die Haut in der Umgebung des Genickes vollständig intakt erschien) aufdeckte. Beim Pferd war aufserdem die Dura mater spinalis verdickt, infiltriert, von streifigen Blutextraversaten durchsetzt, zwischen ihr und den Knochen lagen ausgedehnte Fibrinmassen. In den Exudaten fand sich ein Bac., welcher der Nekrosegruppe zugerechnet werden mufste. *Klimmer.*

39. Mäusetyphusbacillus

2163. **Mayer, G.,** Über die Verschleppung typhöser Krankheiten durch Ameisen und die Pathogenität des Loefflerschen Mäusetyphus für den Menschen (Münchener med. Wchschr. No. 47, p. 2261).

Mayer (2163) berichtet über eine Epidemie von Mäusetyphus unter den Mäusen des Laboratoriums, die infolge Übertragung der Keime durch Ameisen entstanden war. Während der anläfslich dieses Vorgangs angestellten Versuche erkrankte Verfasser selbst während mehrerer Tage unter den Erscheinungen einer Infektion, die seiner Ansicht nach durch den Mäusetyphusbac. hervorgerufen sein soll, wenigstens schliefst er das aus dem Verhalten des Serums in der Agglutinationsprobe. *Jahn.*

40. Bacillus renalis

2164. **Ernst,** Neues über Pyelonephritis diphtherica bovis und den Bacillus renalis (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 12, p. 203).

Ernst (2164) veröffentlicht vorläufig Neues über Pyelonephritis diphtherica bovis und den Bac. renalis. Vor allem sei die genannte Krankheit zweifellos hämatogenen Ursprungs und gewöhnlich polybakteriell. Den Bac. renalis habe er nie in Reinkulturen gefunden, wohl aber Bac. pyogenes Künnemann, Streptok., Colibakterien, Tuberkelbac. u. andere. Das Auftreten des Bac. renalis in Massen sei als eine Überwucherung desselben über die wirklichen Erreger aufzufassen; mit der Genese der Pyelonephritis habe er aber nichts zu tun. Bac. renalis erweist sich gleichwertig den Pseudodiphtheriebac. des Menschen; aufserdem scheinen besondere Beziehungen zur Bildung von Tripelphosphatkrystallen zu bestehen. Ausführliche Mitteilungen sollen folgen. *Klimmer.*

41. Bacillen im Druseneiter

2165. **Cuillé, J.,** Suppuration bacillaire chez une jument (Revue vétér. Bd. 30, p. 816).

Cuillé (2165) fand im Eiter von Abszessen, die sich im Gefolge der Druse in der Rachen- und Halsgegend in grofser Zahl bildeten, bis stecknadelkopfgrofse, gelbliche bezw. weifse Körnchen, die aus langen, Gram-positiven Bac. bestanden. Nach Übertragung der ersteren auf Peptonbouillon entwickelten sich im Vacuum, neben einem feinen Belag an der Gefäfswand, schmutziggraue Flöckchen; die Flüssigkeit blieb dabei klar, reagierte sauer und verbreitete einen sehr unangenehmen Geruch. Auf Agar entstanden nach 4-5 Tagen feine graue Kolonien. Die Kulturen bestanden aus 1 μ dicken, sehr langen Fäden, die nach Ablauf eines Monats segmentiert waren, während nach weiteren zwei Wochen in den nunmehr abgestorbenen Kulturen ausschliefslich spärliche Bac. und zahlreiche feine Körnchen enthielten. Frische Kulturen erwiesen sich pathogen für Pferde und Meerschweinchen. *Hutyra.*

42. Bacterien bei der septischen Pleuro-Pneumonie der Kälber

2166. **Eberhard,** Erfahrungen mit Septicin-B bei der septischen Pleuro-Pneumonie der Kälber (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 49, p. 829).

Eberhard (2166) berichtet über seine Erfahrungen mit Septicin-B bei der septischen Pleuropneumonie der Kälber auf drei grofsen Gütern. Das Septicin-B, bekanntlich eine Mischung von Septicin plus Kultur, wurde von der Serumgesellschaft Landsberg a. d. Warthe bezogen. Jedem Kalbe wurden baldmöglichst nach der Geburt 10 ccm subcutan injiziert. Von den geimpften Kälbern erkrankte kein einziges mehr. Es starben nur noch die, die aus irgend einem Grunde nicht geimpft worden waren. Heilimpfungen wurden mit dem Mittel nicht angestellt. Dagegen gelang es Verf., zwei ausnahmsweise nicht geimpfte und daher an septischer Pneumonie erkrankte Kälber durch je 10,0 Tallionin, in die Jugularis injiziert, und durch dauernde Priessnitz-Umschläge zu retten. *Klimmer.*

43. Bakterien bei Kälberruhr

2167. **Bugge,** Die Kälberruhr und ihre Behandlung (Illustr. Landw.-Ztg. No. 70 u. 71). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

2168. **Heurgren,** Versuche mit dem Jensenschen Serum gegen Kälberruhr (Svensk.-Vet.-Tidskr. Bd. 10, p. 30). — (S. 596)

2169. **Jansson,** Einige Versuche mit dem Jensenschen polyvalentem Kälberruhrserum (Ibidem Bd. 10, p. 486). — (S. 596)

2170. **Jensen,** Über Kälberruhr und deren Verhütung durch Seruminjektionen (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 9, p. 321). — (S. 594)

2171. **Pieth,** Kälberruhr (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 12 p. 215). [P. hat die Serumbehandlung bei Kälberruhr sehr erfolgreich gefunden. Das Serum war von W. Gans in Frankfurt a. M. bezogen. *Klimmer.*]

2172. **Pröger,** Behandlung der Kälberdurchfälle mit Formalinmilch [6 Tropfen Formalin auf $^1/_2$ l Milch] (Sächs.-Vet.-Ber. p. 79). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

2173. **Raebiger,** Zur Bekämpfung der Kälberruhr durch Pankreon (Deutsche landw. Tierzucht p. 217). [Pankreon ist ein gutes Diätetikum, aber kein Heilmittel der Kälberruhr. *Klimmer.*]

2174. **Schupp,** Zur Kasuistik der Impfung gegen Kälberruhr (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 52 p. 884). — (S. 596)

2175. **Steffani,** Behandlung der Kälberdurchfälle mit Formalinmilch (Sächs. Vet.-Ber. p. 79). [Ohne Erfolg angewendet. *Klimmer.*]

Jensen (2170) bespricht in seiner Abhandlung die Kälberruhr und deren Verhütung durch Seruminjektionen.

Die Kälberruhr wird durch verschiedene Stämme der Colibakterien, ferner durch Coli, Paracolibac., Bac. aërogenes, Proteusformen und Bac. pyogenes verursacht. Sie dringen in den Tierkörper vorzugsweise vom Darme aus, aber nicht selten auch durch die Nabelgefäſse ein. Die bei der Kälberruhr vorkommenden Colibac. sind mit den Darmcoliformen identisch. Infolge der geringen Widerstandsfähigkeit des Verdauungskanals des neugeborenen Kalbes veranlassen sie leicht die Erkrankung, die in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung je nach der Art des Krankheitsstoffes verschiedene Formen annimmt. Diese Krankheitsformen sind:

1. Die Colibacillose. Diese zeigt sich in zwei Formen. Die eine tritt sehr bald nach der Geburt ein, verläuft rasch und es werden angetroffen: enteritische Änderungen, angeschwollene, rote Mesenterialdrüsen, Tumor der Milz, Hyperämie der Organe und zahlreiche Bakterien im Blute und in den Organen. Die andere verläuft weniger rasch, stellt sich 3-5 Tage nach der Geburt ein und führt in 2-4 Tagen zum Tode. Der Darm ist durch Gase ausgedehnt, oft blaſs; starke enteritische Veränderungen fehlen; die Gekrösdrüsen sind angeschwollen, blaſs, die Milz ist nicht angeschwollen; keine Bakterien im Blute und in den Organen und auch in den Gekrösdrüsen keine oder wenige Bakterien.

2. Die Aërogenesbacillose. Diese tritt unter denselben Erscheinungen auf und hat denselben Verlauf.

3. Die Paracolibacillose oder Pseudocolibacillose. Diese verläuft unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Enteritis oder es fällt hauptsächlich in die Augen die Anschwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz sowie die degenerativen Veränderungen der inneren Organe, während die Erscheinungen am Darme zurücktreten. Daneben werden mitunter auch fibrinöse Exsudation an den serösen Häuten beobachtet. Im Blute, in der Milz und in den Lymphdrüsen treten zahlreiche Bakterien auf.

4. Die Pyocyaneusbacillose. Diese verläuft unter den Erscheinungen einer starken Diarrhoe mit zunehmender Entkräftung. Bei der Sektion wird festgestellt: rotfleckige Darmschleimhaut, Degeneration der Leber; es fehlt der Tumor der Milz. Im Darminhalt, aber nicht im Blute, findet sich der Pyocyaneus fast in Reinkultur.

5. Die Proteusinfektion. Diese tritt auf bei Kälbern, die einige Tage oder eine Woche alt sind. Sie verläuft langsamer. Die Faeces haben einen höchst üblen, stinkenden Geruch, sind aber nie mit Blut gemischt. Der Darm ist durch Gase ausgedehnt, seine Serosa und Schleimhaut ist blafs, die Milz ist nicht angeschwollen, die Gekrösdrüsen sind geschwollen, aber nur wenig hyperämisch. Im Darminhalte, aber nicht im Blute, werden zahlreiche Proteusbakterien angetroffen.

Da die mit den verschiedensten Arzneimitteln angestellten Versuche, ein Heilmittel gegen die Krankheit zu finden, fehlgeschlagen waren, so wurde zur Herstellung eines Serums geschritten. Zur Bereitung des Coliserums eignet sich am besten das Pferd, nicht das Rind. Die Ansteckung findet durch die intravenöse Injektion statt; bei der subcutanen entstehen entzündliche Infiltrationen, die mit ausgedehnter Nekrose des Bindegewebes und der Haut enden. Zu den Impfungen werden Bouillonkulturen verwendet, die 24 Stunden bei 37° gestanden hatten und den Vorzug vor den durch Chloroform oder Toluol abgetöteten Bouillonkulturen verdienen. Nach der intravenösen Injektion wurde bei den geimpften Tieren Unruhe, Fieber, Appetitmangel beobachtet. In Zwischenräumen von 10-12 Tagen und niemals eher als 8-10 Tage, nachdem die Erscheinungen der vorhergehenden Impfung verschwunden waren, wurde zu einer neuen Impfung geschritten. Die einzelnen Colirassen besitzen nicht den gleichen Wert für die Herstellung des Serums. Daher sind die einzelnen Kulturen auszuwählen und dann mufs das Verhalten des Serums gegen die einzelnen benutzten Formen geprüft werden. Es werden die einzelnen Stämme in Bouillon gesät und bei 37° hingestellt; nach 24 Stunden wird die gewünschte Menge von jeder einzelnen Kultur abgemessen und mit den anderen vermischt injiziert. Zuweilen treten bei dem als Impftier benutzten Pferde Vergiftungserscheinungen auf, die in fortschreitender Abmagerung, Anämie und Schwächung bestehen und den Tod des Tieres herbeiführen oder erst nach Monaten verschwinden. Daneben treten oft Sehnenscheidenentzündungen auf. Letztere sowie die geschilderten Vergiftungserscheinungen werden noch häufiger beobachtet bei den Impfungen mit Paracolibakterien, die zur Herstellung eines Paracoliserums dienten. Bemerkenswert ist, dafs ein Paracoliserum niemals auf Coliformen einwirkt, ebensowenig wie ein Coliserum

auf Paracolibac. Die Wirkung ist eine bakteriolytische. Dem Serum wird etwas Chloroform hinzugesetzt. Es ist, in einem dunklen und kühlen Raum aufbewahrt, lange haltbar. Durch Anwendung des Serums ist in vielen Beständen, in denen die Kälberruhr endemisch und bösartig geherrscht hat, die Krankheit zum Erlöschen gebracht, in anderen Beständen wurde die Sterblichkeit nur erheblich herabgesetzt, nicht aber völlig zum Verschwinden gebracht und in anderen wieder übte das Serum überhaupt keine Wirkung aus. *Klimmer.*

Jansson (2169) versuchte das polyvalente Kälberruhrserum (von Jensen) in einem Bestande, wo die Seuche in bösartiger Weise herrschte. Nachdem 10 Kälber nacheinander gestorben waren, wurden 9 Kälber sofort nach der Geburt mit dem Serum behandelt; 7 bekamen eine leichte Diarrhoe oder blieben ganz gesund, während 2 Kälber, die schon bei der Geburt sehr schwach waren, starben. Dann wurden 4 Kälber nicht behandelt, alle starben. Darauf wurden 12 Kälber serumbehandelt, nur 2 Kälber starben; das eine war erst 3 Tage nach der Geburt mit Serum behandelt worden, und das andere war am zweiten Tage nach einem anderen Hofe versandt worden; 3 Kälber bekamen vorübergehend Diarrhoe, 7 blieben vollständig gesund. *Klimmer.*

Schupp (2174) berichtet sehr günstige Erfolge der Serumimpfung gegen Kälberruhr. Es genügten 10 ccm des von der Firma W. Gans in Frankfurt gelieferten polyvalenten Serums. Sei trotz der Impfung Durchfall eingetreten, so sei eine Nachimpfung nötig. Die Kälber seien möglichst bald nach der Geburt zu impfen. *Klimmer.*

Heurgren (2168) versuchte das Jensensche Kälberruhrserum in einem Bestande, wo fast alle Kälber starben; so waren 20 Kälber nacheinander an Ruhr gestorben. Es wurden dann 10 Kälber mit Serum behandelt; alle blieben gesund. *Klimmer.*

---

d) Spirillen

1. Spirillum cholerae asiaticae

2176. **Berestnew, N. M.,** Serodiagnose und Hämolyse bei der Diagnose der Cholera-Vibrionen [Russisch] (Russkij Wratsch no. 33, 34). — (S. 599)

2177. **Bertarelli, E.,** Über die aktive Immunisierung des Menschen gegen Cholera vermittels autolytischer Produkte des choleragenen Vibrio und über das Wesen dieser autolytischen Produkte (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 5). — (S. 599)

2178. **Böhme, A.,** Zur Technik der bakteriologischen Cholerauntersuchung (Deutsche med. Wchschr. No. 40). — (S. 598)

2179. **Diatroptow, P.,** Die vom Gesundheitsrat des Gouvernements Cherson ausgearbeiteten Regeln zur Bekämpfung der nahenden Cholera [Russisch] (Russkij Wratsch no. 10-11). [Im Titel besagt. *Rabinowitsch.*]

2180. **Dunbar,** Zur bakteriologischen Choleradiagnose (Berliner klin. Wchschr. No. 39). — (S. 598)

2181. **Friedberger, E.,** u. **A. Luerssen,** Zur bakteriologischen Choleradiagnose (Deutsche med. Wchschr. No. 40). — (S. 598)

2182. **Hahn, M.,** Über einige Beobachtungen während der diesjährigen Choleraepidemie in Südrufsland und Russisch-Mittelasien (Berliner klin. Wchschr. No. 2). — (S. 601)

2183. **Heller, O.,** Versuche zur Schutzimpfung gegen Cholera mit Choleranucleoproteïd (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 1). — (S. 600)

2184. **Klein, B. E.,** Zur Frage der Choleraschutzimpfung [Russisch] (Russkij Wratsch no. 33). [Nichts neues. *Rabinowitsch.*]

2185. **Konstansow, S. W.,** Choleraepidemie in Astrachan und auf dem Fortposten 1904 in epidemiologischer und bakteriologischer Beziehung [Russisch] (Westnik obschtschestwennoj gigieny, sudebnoj i practitscheskoj med. Februar). [Beschreibung der Epidemie. *Rabinowitsch.*]

2186. **Konstansow, S. W.,** Die Cholera im Merw in bakteriologischer Beziehung [Russisch] (Ibidem, Februar). [Beschreibung der Epidemien. *Rabinowitsch.*]

2187. **Kraus, R.,** u. **E. Pribam,** Zur Frage der Toxinbildung des Choleravibrio (Wiener klin. Wchschr. No. 39). — (S. 598)

2188. **Lubomondrov, P.,** Action des injections salines prophylactiques et thérapeutiques sur les cobayes soumis à l'inoculation intrapéritonéale de bacille typhique et de vibrion cholérique (Annales de l' Inst. Pasteur Bd. 19, p. 573). — (S. 600)

2189. **Prochnik,** Choleravibrionen ohne Cholera (Wiener klin. Wchschr. No. 39). — (S. 600)

2190. **Rumpf, Th.,** Klinische Diagnose und Behandlung der Cholera (Ztschr. f. ärztl. Fortb. No. 19). [Die Arbeit ist im wesentlichen klinischen Inhalts. *Dibbelt.*]

2191. **Slatogorow, Olejnikow, Uwarow u. Lewaschew,** Über Choleravorträge, gehalten bei den Hygienekursen im April 1905 [Russisch]. 120 pp. Petersburg, Ricker. [Im Titel besagt. *Rabinowitsch.*]

Böhme (2178) empfiehlt zur besseren Darstellung von Cholerabac. in Peptonwasservorkulturen folgende Methode:

1. Flammenfixierung.
2. $^1/_2$-1 Minute behandeln mit verdünnter Jodtinktur (1 Teil 10 $^0/_0$ Tet. jod. auf 9 Teile Alkohol 96 $^0/_0$).
3. Abspülen in Wasser.
4. Färbung mit Karbolfuchsin $^1/_4$ Minute (10fache Verdünnung der Ziel-schen Lösung). *Weichselbaum.*

Kraus und **Pribam** (2187) fanden in 2tägigen Bouillonkulturen von Cholerastämmen — dieselben entstammten Untersuchungen von Gottschlich — Hämolysine. Dieselben waren auch im Chamberland- und Reichel-Filtrat nachweisbar. Letzteres sei Meinicke bei den gleichen Stämmen nicht gelungen. Zugleich konnten K. und P. ein lösliches Toxin in den Kulturen dieser Stämme finden, das sich auch im Kulturfiltrat nachweisen liefs. Bei intravenöser Injektion desselben gingen Kaninchen nach 2-3 Stunden ein unter ähnlichen Erscheinungen, wie unter Einflufs des Vibrio Nasik. Weitere Forschungen sind ausführlichen Mitteilungen vorbehalten. *Weichselbaum.*

Dunbar (2180) beschreibt eine von ihm geübte Methode, um in kürzester Zeit mittels Agglutinationsversuch eine Entscheidung in der Diagnose der Cholera herbeizuführen. D. wartete nämlich die Entwicklung der Agarplattenkulturen nicht erst ab, sondern stellte die Agglutinationsprobe sofort mit etwas Material des verdächtigen Stuhles an. Zwei Deckgläschen wurden mit je einem Tropfen Peptonlösung beschickt und in jedem eine kleine Schleimflocke aus dem Stuhle verrieben. Zu einem Tropfen kam ein Tropfen 50fach verdünnten normalen Kaninchenserums, während die zweite Probe mit spezifischen Choleraserum versetzt wurde. Die Proben wurden dann im hohlen Objektträger beobachtet. In zahlreichen Versuchen überzeugte sich D. von der Verläfslichkeit seines Versuches, den er bei einiger Übung als leicht durchführbar erklärt. Jedoch bringt derselbe in jedem Falle aufser dieser rasch anzustellenden Probe noch die bewährten Proben zur Choleradiagnose in Anwendung. *Weichselbaum.*

Friedberger und **Luerssen** (2181) beobachteten gelegentlich von Cholerauntersuchungen in Preufsen — es handelte sich um 11 Fälle —

bei Verwendung junger Kulturen starke Ausflockung bei Aufschwemmungen in physiologischer Kochsalzlösung: Pseudoagglutination, in einem Maſse, daſs selbst ein sehr wirksames Immunserum keine viel stärkere Ausflockung bewirkte. Es muſste daher die Agglutination auf eine spätere Zeit verschoben werden, wenn bereits gut gewachsene Rasen gebildet waren, die Untersuchung verzögert werden. Bei Kochsalzlösungen mit fallendem Salzgehalt nahm diese Pseudoagglutination ab und verschwand bei Verwendung destillierten Wassers. Andererseits hindert der Mangel eines bestimmten Salzgehaltes das Zustandekommen einer Agglutination. So war auch bei Serumverdünnungen mit 0,01 % Kochsalzlösung die agglutinierende Fähigkeit des Serums gegenüber einer kochsalzresistenten älteren Cholerakultur um das Zehnfache verringert. Bei weiterer Fortzüchtung der Kulturen scheint die Fähigkeit zur Pseudoagglutination zu schwinden. Vorwiegend scheint im allgemeinen diese Pseudoagglutination frisch aus dem Körper gezüchteten Kolonien zuzukommen. Dagegen konnte der Pfeiffersche Versuch schon mit den 7stündigen Kulturen mit Erfolg durchgeführt werden, bevor noch die Pseudoagglutination verschwunden war. Darin liegt ein neuer Beweis für die Unentbehrlichkeit dieser letztgenannten Versuchsmethode. *Weichselbaum.*

Berestnew (2176) empfiehlt zur Differentialdiagnose der Choleravibrionen die Agglutination, die Präzipitation und die Bakteriolyse (Pfeiffer), das Hauptgewicht beansprucht die Agglutination. Den hämolytischen Eigenschaften der Vibrionen miſst B. nur eine untergeordnete diagnostische Bedeutung zu. *Rabinowitsch.*

Bertarelli (2177) befaſst sich mit der Frage der aktiven Immunisierung gegen Cholera mittels deren autolytischen Produkte, der „bakterienkörperfreien Rezeptoren“ nach Neisser und Shiga. Den Vorteilen, daſs bei diesem Verfahren nur durch das Bakterienfilter gegangenes steriles Material und nicht der ganze Bakterienleib mit seinen schädlich wirkenden Stoffen zur Inokulation verwendet wird, steht allerdings ein unleugbarer Nachteil gegenüber, der darin besteht, daſs man genötigt ist, selbst um eine mäſsige Steigerung des Agglutinationsvermögens zu erhalten, verschiedene aufeinanderfolgende Injektionen mit gröſseren Mengen des schwer präparierbaren Materiales durchzuführen. Bezüglich der praktisch wichtigen Frage der Dauer der so verliehenen Immunität konnte B. feststellen, daſs bei einem solchergestalt gegen Cholera immunisiertem Kaninchen dessen Serum noch nach 6 Monaten einen höheren Agglutinationswert besaſs als normales Serum der gleichen Tierspezies. Auch das Bakterienabtötungsvermögen, in welcher Hinsicht eine einzige Probe durchgeführt wurde, war nach 6 Monaten noch erhalten. Gegenüber anderen Immunisierungsmethoden nahm das Agglutinationsvermögen bei diesen Versuchen nur langsam ab.

Des weiteren beschäftigte sich B. mit der Präparation eines konzentrierten Materiales, das bei geringem Volumen bedeutende Quantitäten autolytischer Produkte enthalten sollte. Zur Herstellung eines solchen wurden Typhuskulturen verwendet. In Flaschen auf breiter Agaroberfläche gewachsene Typhusbac. wurden mit einer entsprechenden Menge „physiologischer

Lösung" zu einer Emulsion geschüttelt. Nach Tötung der enthaltenen Keime bei 60° im Wasserbad wurde die Emulsion 2 Tage bei 37° stehen gelassen, sodann durch die Kerze filtriert. Hierauf wurde das Filtrat bei 60° etwas reduziert und im Vakuumexsikator auf Kaliumchlorid ausgetrocknet. Es ergab sich hierbei ein trockenes, pulverförmiges, stark kochsalzreiches, gelbliches Material. Nach 24stündiger Dialysation im Cellulosedialysator bei niederer Temperatur gelangt es zur Injektion. Auch mit diesem Material konnte Agglutinationsvermögen höheren Grades erzielt werden. Für die Praxis allerdings sei dieses Verfahren wegen der Umständlichkeit und der hohen Kosten wenig geeignet. Auch haben sich die so gewonnenen Produkte weit weniger aktiv erwiesen, als die mit dem Autolyseverfahren von Brieger und Mayer gewonnenen Stoffe.

Bezüglich der chemischen Beschaffenheit kam B. auf Grund diesbezüglicher Untersuchungen zum Schlusse: „dafs die gröfste Quantität der in den autolytischen Flüssigkeiten vorhandenen Proteïn-Substanzen durch die mit Magnesiumsulfat fällbaren Proteïn-Fraktionen dargestellt ist."

Seine Schlüsse fafst derselbe dahin zusammen, dafs 1. die von Shiga vorgeschlagene Immunisationsmethode mit autolytischen Produkten auch der Cholera gegenüber bei Menschen und Tieren das Auftreten agglutinierender und bakterientötender Substanzen bewirkt. Dabei seien grofse Mengen des Inokulationsmaterials nötig, um auch nur einen mittelmäfsigen Agglutinationswert zu erreichen gegenüber besseren Resultaten nach Brieger und Mayer. Bemerkenswert sei 2. die lange Immunisationsdauer. Auch können 3. die Schutzprodukte in Trockensubstanz von anhaltender Wirksamkeit erhalten werden. Praktisch sei jedoch die Methode von Shiga. 4. Es sind auch von nicht bewimperten Keimen autolytische Schutzprodukte zu erhalten. 5. Das autolytische Material des Typhusbac. besteht aus stickstoffhaltigen Substanzen. *Weichselbaum.*

Heller (2183). Die günstigen Resultate, welche mit dem Pestvaccin nach Lustig erzielt wurden, gaben den Anlafs, mit einer ähnlichen Substanz aus Choleravibrionen Versuche anzustellen. Ein so gewonnenes Nucleoproteïd besitze grofse Vorteile als Schutzimpfungsmaterial. Ohne besonders starke Reaktion werde in kürzester Zeit ein hoher monatelang anhaltender Immunitätsgrad erzeugt, der ohne Schwierigkeit durch Wiederholung der Impfung erhalten und erhöht werden könne. Das Material selbst sei bequem herzustellen und in trockener Form haltbar, sowie sicher zu dosieren.

Weichselbaum.

Nach **Lubomondrov** (2188) rufen subcutane oder intraperitoneale, therapeutische oder prophylaktische Salzinjektionen Leukocytose und Phagocytose hervor, welche das Virus bekämpfen und mitunter zerstören. Sie verlängern das Leben der Versuchstiere oder retten sie zuweilen. *Walz.*

Prochnik (2189). In der Quarantänestation „El Tor" wurden vom März-Mai 1905 Leichen von Mekkapilgern obduziert. Unter 38 Fällen hiervon mit dem klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde der Dysenterie wurden in 6 Fällen Vibrionen gefunden, welche mit dem Choleravibrio Koch identifiziert werden konnten. Es liefs sich feststellen, dafs die

6 Pilger, bei welchen dieser Befund gemacht wurde, aus Gegenden gekommen waren, in welchen Cholera herrschte. (In den restlichen 32 Fällen wurden Vibrionen gefunden, die nicht als Choleravibrionen angesprochen werden konnten. Die betreffenden Pilger waren aus cholerafreien Gegenden zugereist.) Interessant war dabei, dafs in El Tor weder klinisch noch pathologisch-anatomisch Cholera konstatiert werden konnte. Soweit die Angaben von Gottschlich. P. bemerkt demgegenüber, dafs unter diesen 6 Individuen ein Russe war, sonst Anatolier, Rumelier und Ottomanen, dafs aber zu dieser Zeit weder in Rumelien noch sonst in der Türkei Cholera vorgekommen war. Wenn es sich daher um Choleravibrionen handelt, müsse man annehmen, dafs die Infektion erst in Hedjaz stattgefunden habe. Darnach sei nicht daran zu denken, dafs es sich bei jenen Individuen um Rekonvaleszenten noch Cholera handle oder die betreffenden Choleravibrionen noch latent in sich herumgetragen haben. Eine Aufklärung dieser Befunde müsse daher weiteren Beobachtungen überlassen bleiben. Die weitere Untersuchung der Stämme wurde von Kraus in Wien in Angriff genommen.

Weichselbaum.

Hahn (2182) berichtet über Beobachtungen gelegentlich der Choleraepidemie in Südrufsland und Mittelasien. Im Vergleich zu den Epidemien des Jahres 1892 war das Fortschreiten der Seuche ein langsames und die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle eine mäfsige. Die relativ geringe Ausbreitung der Krankheit vermeint H. auf die bereits im September stark herabsinkende Lufttemperatur in diesen Gegenden beziehen zu müssen. In Baku fand die Cholera starke Verbreitung unter der mohammedanischen Bevölkerung. Angeblich sollen hier die mohammedanischen Badstuben vieles beigetragen haben. Die sanitären Mafsnahmen betrafen vorzugsweise Anzeigepflicht und Desinfektionsvorschriften. Als eine beachtenswerte Gepflogenheit bezeichnet H. die Gewohnheit der Mohammedaner aus religiösen Gründen Waschung der Hände nach jeder Defäkation vorzunehmen. Eine solche Mafsregel jederzeit geübt, wäre geeignet, zu Zeiten vor Epidemien segensreich zu wirken. Von Schutzimpfungen sah H. ab, da hier religiöse Anschauungen der Bevölkerung zu bekämpfen wären. Einige kleine therapeutische Versuche wurden jedoch angestellt und zwar mit subcutanen Injektionen von Alkohol mit Kochsalzlösung. Bei Patienten im schwersten Stadium asphycticum machte sich tatsächlich eine Besserung des Befindens bemerkbar und sind auch 3 behandelte Fälle genesen. Jedenfalls machen diese Fälle auf eine Nachprüfung aufmerksam. Bezüglich der Choleradiagnose genügten die deutschen Vorschriften völlig. Nur Gelatinekulturen mufsten unterlassen werden wegen der hohen Tagestemperaturen und wegen Mangels von Kühlvorrichtungen. Ferner benutzte H. ein im Vakuum eingetrocknetes Serum, da flüssiges Serum bei der starken Hitze zu sehr leidet. Das Tierexperiment, besonders der Pfeiffersche Versuch konnte als oft entbehrlich betrachtet werden und genügte die Agglutinationsprobe vollkommen.

Weichselbaum.

2. Verschiedene Spirillen

2192. **Doerr, R.,** Über Spirillum pyogenes Mezincescu (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 1). — (S. 603)
2193. **Klein, E.,** Über einen neuen tierpathogenen Vibrio „Vibrio cardii“ (Ibidem Orig., Bd. 38, H. 2). — (S. 602)
2194. **Meinicke,** Über die Hämolysine der choleraähnlichen Vibrionen (Ztschr. f. Hyg. u. Infekt. Bd. 50, H. 2). — (S. 602)
2195. **Müller, R.,** u. **G. Scherber,** Zur Ätiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangränosa (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 77, H. 1). — (S. 603)

Meinicke (2194) bezeichnet nach seinen Versuchsergebnissen die Blutagarmethode von Kraus zur Differenzierung der Choleravibrionen von den Faecesbakterien als nicht empfehlenswert. M. führte seine Untersuchungen an 65 Cholerastämmen durch. Unter denselben hatten 3 die Blutplatte gar nicht, und eine gröfsere Zahl nur in geringem Grade beeinflufst. Alle 65 Stämme waren z. T. $1^1/_2$ Jahre alte Laboratoriumskulturen. 10 frische Stämme aus Beku und Sarotow zeigten gleichfalls ein ähnliches Resultat. Nur 2 hiervon liefsen bei isolierten Kolonien auf der Blutagarplatte einen matten hellen Hof erkennen, während sonst höchstens ein minimaler Saum oder gar nichts zu sehen war.

Es wurden nunmehr auch choleraähnliche Vibrionen auf ihr hämolytisches Verhalten geprüft. Unter 23 Stämmen liefsen 10 die Blutplatte unverändert, 10 lösten stark, und 3 mittelstark. Unter im Ganzen 75 Cholerastämmen hatten 19 Kolonien mit ganz aufgehelltem breiten Hof, 20 geringeren Hof, 18 ganz schmalen, 15 bei der Mehrzahl der Kolonien einen Hof, 3 überhaupt keinen. „Das Aufhellungsvermögen ist demnach graduell ganz aufserordentlich verschieden. Die Hämolysinbildung wurde ferner auch in Peptonwasser- und Bouillonkulturen geprüft. M. konnte ferner beobachten, dafs keine Differenz in dem blutlösenden Verhalten bei virulenten und identischen avirulenten Stämmen vorhanden sei. Es konnte ferner bei keinem der untersuchten 65 Cholerastämmen ein filtrierbares Hämolysin nachgewiesen werden, während solches bei 12 Stämmen unter 23 Kulturen choleraähnlicher Vibrionen der Fall war. In Fortführung früherer Untersuchungen von Kolle und Gottschlich kommt M. zum Schlusse, „dafs das Wachstum auf Blutagar, vor allem aber die Hämolysinbildung und die Auswertung der einzelnen Stämme mit Antihämolysinen berufen ist, neben der Agglutination und dem Pfeifferschen Versuch zur Differenzierung der choleraähnlichen Vibrionen herangezogen zu werden.“ *Weichselbaum.*

Klein (2193) isolierte mit Hilfe des Drigalski-Conradischen Nähragars zwei verschiedene Vibrionen aus Muscheltieren: 1. ein die Gelatine nicht verflüssigender, nicht pathogener Vibrio. Derselbe wurde einmal aus einer Muschel-Mytilus myosus, mehrere Male aus Kloakenjauche, zweimal aus in beschmutztem Seewasser gelegenen Austern gezüchtet. 2. ein die Gelatine verflüssigender Vibrio aus einer Herzmuschel-Cardium edule. In Stichgelatine zeigte sich eine trichterförmige Einziehung wie beim Cholera-

vibrio. Die Kolonien auf dem Drigalski - Conradi - Nähragar sind blau, rundlich, im Zentrum erhaben, am Rande flach. Es kommen hierbei Komma, S - Formen und kurze Spirillen vor, die etwas kleiner sind wie Choleravibrionen. Subcutan an Meerschweinchen verimpft entsteht bei grofsen Dosen ein lokaler Tumor. Intraperitoneale Infektion verläuft beim gleichen Tiere in 20 Stunden tödlich: viszides trübes Peritonealexsudat mit Vibrionen, Blutgefäfsinjektion und Ecchymosen. *Weichselbaum.*

Im Anschlufs an seine frühere Mitteilung von Mezincescu über den Befund einer nicht kultivierbaren Spirille, dem Eiter eines operierten Falles von Pyelitis calculosa veröffentlicht **Doerr** (2192) einen Befund von Spirillen bei einem Falle ausgedehnter eitriger Entzündung der serösen Häute. D. sah in pericardialen und pleuralen Eiter eines Sektionsfalles mit luëtischer Cirrhose der Leber und eitriger Cholecystitis (Bact. coli enthaltend) Spirillen, die er nach Farbreaktion und nach dem Aussehen dem „Spirillum pyogenes“ von Mezincescu gleichstellt. Teils lagen die Spirillen frei zwischen den Eiterzellen, teils waren sie in polynucleären Leukocyten eingeschlossen. Die ersten Kulturversuche mifslangen. Es wurde darum einer weifsen Maus eine gröfsere Menge Eiter intraperitoneal injiziert. Nach 48 Stunden verendete das Tier und fanden sich in dessen spärlichen Peritonealexsudat zahlreiche Spirillen. Aus diesem klebrigen, fadenziehenden spärliche Leukocyten enthaltenden Exsudat nun gelang die Kultur analoger Spirillen in Bouillon, sowie Ascites- und Traubenzuckerbouillon. Aus Bouillon konnten die Spirillen bei 37⁰ auch auf Serumagar gezüchtet werden, doch gelang es nur in Bouillon, die Spirillen bis zur 15. Generation fortzuzüchten. Der Mikroorganismus erwies sich als unbeweglich, Gram-negativ und nur schwer färbbar. Geifseln konnten nicht dargestellt werden. Das Verenden der Maus bezieht D. auf die Resorption toxischer Substanzen aus dem Eiter, da alle übrigen Infektionsversuche an den üblichen Laboratoriumstieren ergebnislos blieben. Trotz der fehlenden Tierpathogenität steht D. nicht an, die Spirille als den Erreger der übrigen Pleurapericarditis anzusehen. *Weichselbaum.*

Unter Balanitis erosiva circinata verstehen **Müller** und **Scherber** (2195) eine wohl meist durch den Geschlechtsverkehr übertragene Form der Balanitis, die mit dem Auftreten runder, grauweifser, nekrotischer Partien auf der Glans beginnt, nach deren Abstofsung runde, rote Erosionen mit weifslichem Saume zurückbleiben. Unter begünstigenden Umständen kann es auch zur Gangrän kommen. Während der dabei produzierte Eiter eine reiche Bakterienflora zeigte, wurden in dem von den Erosionen abgenommenen Sekret neben verschiedenen anderen Bakterien hauptsächlich 2 Arten von Mikroorganismen gefunden, die bei der gewöhnlichen Form der Balanitis und im normalen Präputialsekret fehlen. In allen untersuchten Fällen bis auf einen fanden sich Gram-negative Fäden von 6-30 μ Länge, die 2-10 ziemlich flache Wellen zeigen und deren Enden in lange Spitzen ausgezogen sind. In Bouillon- oder Wasseraufschwemmung läfst sich sowohl eine schlängelnde, rotierende, als auch eine Vor- und Rückwärtsbewegung konstatieren. Neben diesen von den Autoren als Spirochaeten angesprochenen

Mikroorganismen fanden sich in allen untersuchten Fällen Gram-positive, vibrioähnliche Formen von 2-3 μ Länge, die teils allein, teils zu zweit hinter einander lagern und im hängenden Tropfen eine deutliche Rotation um die Querachse, häufig auch eine Vorwärtsbewegung erkennen lassen. Das Verhältnis zwischen Spirochaeten und Vibrionen war in einem genauer daraufhin untersuchten Falle derart, dafs in den oberflächlichen Schichten der Erosionen beide Formen ungefähr in gleicher Zahl sich fanden, je tiefer man aber ging, desto mehr nahmen die Spirochaeten zugunsten der Vibrionen ab. Die Vibrionen und die Spirochaeten wachsen nur auf serumhaltigem Nährboden und zwar blofs unter anaëroben Kulturverhältnissen. Die Reinkultur mifslang bei beiden Formen infolge der überwuchernden andern Bakterien. Ebenso mifslang der Tierversuch. Die Autoren glauben in dem vibrioähnlichen Mikroorganismus den Erreger dieser Form von Balanitis gefunden zu haben. *Veiel.*

3. Recurrensspirillen

2196. **Fridkin, M. G.,** La fièvre recurrente et les spirilloses en général [Thèse] Paris. [Gesamtüberblick. Nichts neues. *Lemierre.*]

2197. **Karlinski, J.,** Zur Therapie des Rückfallfiebers (Heilkunde H. 6).

Karlinski (2197) empfiehlt nach gemachten Beobachtungen beim Rückfallfieber intravenöse Kollargolinjektion. Er beobachtete nämlich hierbei sowohl Abkürzung von Anfällen, wie auch Ausbleiben weiterer Anfälle. Von K. wurden Tabletten von Credé benutzt, die wegen ihrer leichten Löslichkeit sehr brauchbar sind. *Weichselbaum.*

---

e) Trichobakterien

2198. **Mathews, P.**, A case of localised empyema associated with the presence of a leptothrix (The Practitioner vol. 74, p. 197-202, Plates 2, Figs. 4).

2199. **Trommsdorff, R.**, Die Bakteriologie der Chromidrosis (Münchener med. Wchschr. p. 1285).

Mathews (2198) gibt einen klinischen Bericht über ein lokales Empyem, verbunden mit Leptothrix und beschreibt im Detail die im Eiter sich findende Leptothrix. Der Eiter selbst war dick und stark faulig; seine Farbe war grüngelblich. Er enthielt schmale, gelbliche Granula fester Konsistenz, die die Gröfse eines Stecknadelköpfchens besafsen. Bei mikroskopischer Untersuchung ergab sich, dafs sie verfilzte Massen von Leptothrixfäden darstellten, die Eiterkörperchen und degenerierte rote Blutkörperchen umschlossen. Die Leptothrixorganismen kommen im Eiter als freie Fäden und als Kolonien vor. Die Fäden besafsen verschiedene Länge. In den gewöhnlichen Farblösungen färbten sie sich deutlich, doch unregelmäfsig. Meist wurden die freien Fäden durch die Gramsche Methode entfärbt. Die Enden der Fäden waren häufig schwach angeschwollen und hatten eine gröfsere Tendenz, die Gram-Färbung zu behalten. Verzweigung konnte nicht beobachtet werden. Durch Kulturversuche des Organismus auf Agar in Bouillon, auf Gelatine, auf Glukoseagar, in Glukosebouillon und auf frischen Nierenschnitten konnte in keinem Falle Wachstum erzielt werden. Der Autor ist geneigt, diese Leptothrix für Leptothrix Racemosa Vincenti zu halten und vermutet, dafs sie dem Munde entstammt, wo sie Goadby nachgewiesen hat. Der Arbeit sind gute Mikrophotogramme des Organismus beigefügt. *French.*

Trommsdorff (2199) hat bei Chromidrosis ein gelbes, mit keinem der bekannten identisches Bacterium isoliert, das er Micrococcus chromidrogenus citreus nennt. Die Chromidrosis ist als eine besondere Form der Leptothrix (Wilson) oder Trichomycosis palmellina (Pick) zu bezeichnen. Der blaue Schweifs scheint auf abnormer Sekretion der Schweifsdrüsen zu beruhen, doch ist auch hier möglicherweise eine bakterielle Ursache vorhanden. *Walz.*

---

f) Trichomyceten

1. Streptotricheen

2200. **Calendoli,** Esperienze di immunizzazione reciproca fra alcune specie di streptotricee (Annali d' Igiene sperimentali, vol. 15, fasc. 1).
2201. **Sanfelice, F.,** Streptothrix-Pseudotuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 1).

Calendoli (2200). Die Versuche wurden mit verschiedenen Arten von Streptotricheen ausgeführt und es ergibt sich daraus die Möglichkeit der Immunisierung der Kaninchen.

Die gegen eine sehr virulente Art von Streptothrix immunisierten Kaninchen zeigen einen gewissen Grad von Immunität gegen andere, weniger virulente, pathogene Arten, aber der entgegengesetzte Fall tritt nicht ein.

Die mit wiederholten Inokulationen von nicht pathogenen Streptotricheen (Streptothr. alba) behandelten Kaninchen zeigen eine gröfsere Resistenz wenig virulenten pathogenen Arten gegenüber. *Tiberti.*

Sanfelice (2201) hat mit verschiedenen Streptothrixarten Infektionsversuche an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden angestellt, als Infektionsmodus wurde vorwiegend die intravenöse Injektion gewählt, es gelang auf diese Weise bei Kaninchen und Meerschweinchen akut wie chronisch verlaufende Krankheitsprozesse zu erzeugen; im ersteren Falle trat der Tod nach 3-4 Tagen ein und die Lungen und Leber waren übersät mit kleinsten miliaren Knötchen; in anderen Fällen verlief die Erkrankung mehr chronisch und führte nach 14-30 Tagen zum Exitus; in diesem Falle waren die Knötchen umfangreicher aber geringer an Zahl, die Farbe war gelblichweifs mit einem käsigen Zentrum. Für Hunde war nur eine Streptotricheenart Streptothrix alba II pathogen; von 17 infizierten Hunden starben 4 nach intravenöser, 1 nach subcutaner Impfung; der Tod trat nach 18-45 Tagen ein. Die inneren Organe zeigten mehr oder weniger schwere destruierende Prozesse von miliarer Knötchenaussaat bis zu ausgedehnter Cavernenbildung, besonders in den Lungen; durch die mikroskopische Untersuchung liefsen sich in dem erkrankten Gewebe säurefeste Stäbchen nachweisen; zum Teil gelang auch der kulturelle Nachweis. Histologisch boten die krankhaften Veränderungen grofse Ähnlichkeit mit den durch echte Tuberkelbac. hervorgerufenen; besonders in den kleinen, frischeren Knötchen fanden sich zentral gelegene Riesenzellen, umgeben von einer Zone epitheloider Zellen,

alsdann die Zone der kleinzelligen Infiltration. In weiter vorgeschrittenen Fällen begann vom Zentrum aus eine Degeneration, die zerfallenen Partien nahmen keine Kernfärbung mehr an und hin und wieder fand eine Einlagerung von Kalk statt.

Die experimentellen Versuche über Serumimmunisierung und Serumtherapie bei der künstlichen Streptotricheeninfektion fielen negativ aus.

Dibbelt.

2. Actinomyces

2202. **Behme,** Aktinomykose (Veröff. a d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1903, 2. Teil, p. 14). [Klinische Mitteilung. *Klimmer.*]

2203. **Börner, A.,** Ein Fall von Actinomycosis cutis geheilt durch Jodipin [Diss.] Leipzig, 1904. — (S. 612)

2204. **Ciechanowski,** Zur Aktinomycesfärbung in Schnitten (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1903, Bd. 33, H. 3). — (S. 609)

2205. **Clerc, L.,** Actinomycose de l'amygdale [Thèse] Lyon. — (S. 613)

2206. **Dufils, Ch.,** Actinomycose primitive des centres nerveux [Thèses] Lyon. — (S. 613)

2207. **Eichhorn,** Aktinomykom der Conjunctiva bei einem Kalb (Sächs. Vet.-Ber. p. 77). [Kasuistik. *Klimmer.*]

2208. **Eloire,** Ein seltener Fall von Rinderaktinomykose (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 30. Jahrg., p. 385). — (S. 612)

2209. **Feckener, R.,** Zwei Fälle von Perityphlitis-actinomycotica [Diss.] Kiel. — (S. 612)

2210. **Gilbert,** Noch einmal die Aktinomycetenfrage (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 49, H. 2). [Eine Entgegnung auf Neukirchs Veröffentlichung in Bd. 48 der gleichen Ztschr. *Dibbelt.*]

2211. **v. Graff, E.,** Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose (Ztschr. f. Heilk. 1904, H. 10). — (S. 612)

2212. **Guillemin, E.,** Actinomycose des conduits lacrymaux [Thèse] Lyon. — (S. 613)

2213. **Haass, E.,** Beitrag zur Kenntnis der Aktinomyceten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 2). — (S. 609)

2214. **Helfer,** Ein Fall von Traubenpilzkrankheit beim Ochsen (Deutsche Fleischbeschauztg. p. 56). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

2215. **Hollandt,** Die Zungenaktinomykose des Schweines, neue crenothrixähnliche Fruktifikationsformen des Aktinomyces in der Zunge und in den Tonsillen (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 31, p. 27). — (S. 611)

2216. **Käppel,** Generalisierte Aktinomykose (Rundschau a. d. Geb. der Fleischbeschau No. 2 p. 23). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

2217. **Kreinberg,** Ein interessanter Fall von Aktinomykose beim Rinde (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 15, p. 311). [Ein Fall von Kehlkopf- und Lungenaktinomykose bei einem Rinde, der durch Einatmen von Aktinomycespilzen entstanden sein dürfte. *Klimmer.*]

2218. **Lignières, J., u. G. Spitz,** Contribution à l'étude, à la classification et à la nomenclature des affections connues sous le nom d'Actinomycose (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. Bd. 82, p. 64). — (S. 610)
2219. **Mackel,** Die Ansteckungsgefahr des aktinomykotischen Fleisches (Ztschr. f. d. ges. Fleischbeschau u. Trichinenschau 2. Jahrg., p. 20). [2 Fälle von Aktinomykose beim Menschen, bei denen nach Ansicht des Verf.s eine direkte Übertragung von Tieren stattfand. *Klimmer.*]
2220. **Moussu, G.,** Actinomycose diffuse de la face (Récueil de méd. vétér. Bd. 82, p. 473). [Diffuse Anschwellung des subcutanen Bindegewebes bei einem Rind. *Hutyra.*]
2221. **Neukirch, H.,** Zur Aktinomycetenfrage (Ztsch. f. Hyg. u. Inf. Bd. 48). [Polemik gegen die in Bd. 47 der gleichen Zeitschrift erschienene Arbeit Gilberts. Verf. sucht seine eigene Aktinomycetenmonographie: „Über Strahlenpilze" (Strafsburg, 1902) G.s Ausführungen gegenüber zu rechtfertigen. *Dibbelt.*]
2222. **Peiteau, A.,** Étude sur l'actinomycose de la région mammaire et du sein [Thèse] Lille. — (S. 613)
2223. **Peter,** Zungenaktinomykose (Veröff. a. d. Jahres-Veter.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1903, 2. Teil, p. 30). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
2224. **Petit, G.,** Actinobacillose linguale simulant à s'y méprendre la tuberculose chez un boeuf (Bull. mem. de la Soc. anat. de Paris no. 5). — (S. 613)
2225. **Prietsch,** Jodipin bei Aktinomykose der Rinder (Sächs. Vet.-Ber. p. 86). [Erfolg war anscheinend gut. *Klimmer.*]
2226. **Raybaud, A., et P. Sépet,** Sur un cas l'actinomycose humaine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55). — (S. 613)
2227. **Rossi,** Contributo alla conoscenza dello stipite dell' actinomyces albus (Comm. alla Soc. cult. scienze med. e nat. di Cagliari nella seduta, 25 marzo). — (S. 610)
2228. **Schaper,** Aktinomykose (Veröff. a. d. Jahres-Veter.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. Jahr 1903, 2. Teil, p. 14). [Beschuldigt als Ursache Futter von überschwemmten Wiesen. *Klimmer.*]
2229. **Stadie,** Diffuse, infiltrierende Aktinomykose der Schleimhaut der Nasen- und Oberkieferhöhlen, sowie des harten und weichen Gaumens eines Rindes [Befundbeschreibung] (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhyg. Bd. 16, p. 20). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
2230. **Wright, J. H.,** The biology of the microorganism of actinomycosis. With 10 plates (Publications of the Massachusetts General Hospital Boston, vol. 1, no. 1; Journal of Med. Research vol. 13, no. 4 p. 349, May). — (S. 608)

Wright (2230) hat eine gröfsere Anzahl von Aktinomycesstämmen (13 von menschlicher, 2 von tierischer Aktinomykose) einem sorgfältigen Studium unterworfen. Alle gehörten offenbar zu derselben, scharf umschrie-

benen Art, der einzigen, für welche Verf. die Bezeichnung „Aktinomyces" gelten lassen will. Für diese Art ist ihm das hauptsächlichste Charakteristicum, dafs es gelingt, sie in der künstlichen Kultur bei Gegenwart tierischer Säfte (allerdings auch nicht unter allen Umständen) zur Bildung der bekannten peripheren Kolbenformationen zu veranlassen, welche auch im Tierexperiment, selbst bei geringer Virulenz der Erreger, wie sie den meisten Aktinomycesstämmen innewohnt, hervorzurufen möglich ist. Bildung von Sporen wurde stets vermifst, bei niederer als Körpertemperatur so gut wie gar kein Wachstum wahrgenommen. Gestützt auf diese Erfahrungen glaubt Verf. nicht, dafs viele von Voruntersuchern für Aktinomyceten in Anspruch genommene Pilze tatsächlich nicht diesen zugehören, sondern will sie in eine besondere Ordnung „Nocardia" verwiesen wissen. Namentlich wendet er sich gegen die Boströmschen Untersuchungen, welche überhaupt nicht den eigentlichen Erreger des Aktinomykoseprozesses, sondern neuere Pilze zutage gebracht hätten. Der Gruppe „Nocardia" will Verf. auch die in der Aufsenwelt, an Getreide etc., haftend gefundenen, für Aktinomyceten gehaltenen Pilze zurechnen, denn er glaubt nicht, dafs wahre Aktinomyceten aufserhalb des Tierkörpers ihr Fortkommen finden können. Da andererseits die von ihm untersuchten Pilze dieser Art nur geringe Virulenz besafsen, so ist Verf. geneigt, den Aktinomyces für einen ständigen Bewohner der inneren Körperhöhlen von Tieren, namentlich des Rindes, zu halten und nimmt von den oft in Aktinomycesherden gefundenen, bisher für die Träger der Infektion gehaltenen Fremdkörpern an, dafs sie nur insofern eine Rolle spielen, als sie durch leichte Baumen dem Krankheitserreger eine Eingangspforte schaffen. Im einzelnen enthält die W.sche Arbeit zahlreiche wertvolle Angaben über die Gewinnung und Kultivierung des Aktinomyces, eine Literaturbesprechung und viele sehr deutliche Photographien.

Kempner.

Ciechanowski (2204) gibt folgende Methode für Aktinomycesfärbung in Schnitten an: Formalinhärtung, Einbettung Celloïdin; färben der Schnitte in einer 3-4mal verdünnten, frisch nach den üblichen Vorschriften hergestellten Kochschen Anilinwassergentianaviolettlösung unter Erwärmen bis zur Dampfbildung; abspülen in 0,6proz. Nacl-Lösung, übertragen der Schnitte in wässrige Jodjodkaliumlösung 1:2:300 auf 1 Minute, abtrocknen mittels Fliefspapier, abspülen in 70% Alkohol, färben in einer Lösung von Orïcin 1,0, Salzsäure 1,0, destilliertem Wasser 100,0; differenzieren in einer Lösung von 1,0 Salzsäure, 96% Alkohol 20,0 und Aqua dest. 30,0; absoluter Alkohol bis zur vollendeten Differenzierung, Xylol, Balsam. Das Fadengerüst ist blau, die Kolben rotviolett, Kerne dunkelrotbraun. *Dibbelt.*

Haass (2213) teilt in einer vorläufigen Veröffentlichung die Ergebnisse biologischer Untersuchungen mit, die er an 13 verschiedenen Aktinomycesstämmen vorgenommen hatte. Nach den kulturellen Merkmalen liefsen sich zunächst 2 Typen unterscheiden, 1. die Kolonien haften dem Nährboden fest an, indem sie Ausläufer in die Tiefe senden, 2. die Kolonien liegen dem Nährboden lose auf. Die zweite Gruppe läfst sich dann weiter in aërob und anaërob wachsende Arten gliedern. *Dibbelt.*

Rossi (2227) weist darauf hin, dafs eine gewisse Anzahl von Bakterienformen allmählich einzeln in die Gruppe der Aktinomyces oder Streptothrix eingeführt worden sei, namentlich nachdem Gasperini die Merkmale genau angegeben hatte, welche die letzteren als gemeinsam mit den Hyphomyceten aufwiesen. Er fügt noch hinzu, es hätten bekanntlich viele Autoren sich dazu verführen lassen, zu dieser Gruppe Bakterienformen zu zählen, die für eigentliche Bakterien gehalten wurden und sogar Vibrionen.

Der Bac. der Tuberkulose, der Diphtheriebac., der Rotzbac. etc. sind Streptotricheen und nach Ansicht des Verf.s auch der Vibrio nasalis; auch das Bacterium Zopfii (der Stammvater einiger typhusähnlichen Bakterien nach Casagrandi) ist unter der Form Streptothrix beschrieben worden.

Nachdem der Verf. dies vorausgeschickt hat, sagt er, er habe Gelegenheit gehabt, ein Bacterium zu untersuchen, das von vornherein, wie es schien, zu den eigentlichen Bakteriaceen zu zählen war und in der Folge die Merkmale eines Actinomyces albus annahm. Die vom Verf. bei diesem Bakterium angestellten Untersuchungen führten ihn zu nachstehenden Schlufsfolgerungen: 1. Es existiert ein Aktinomyces aus der Gruppe der albi, den man in gewissen Granulomen der Hühner findet, wo er die Gestalt eines Aktinomycesbusches annimmt und woraus er isoliert werden kann unter einer typischen Bakteriaceenform; nur mit dem Älterwerden der Kulturen nimmt er in ähnlicher Weise, wie es bei den anderen Streptotricheen geschieht, alle Merkmale eines Aktinomyces an. 2. Dieser Aktinomyces unterscheidet sich morphologisch nicht vom Typus der gewöhnlichen alba; vergleicht man jedoch seine Merkmale mit den von Biagi für andere Streptotricheen klar nachgewiesenen, so könnte es scheinen, als sei er auf den Typus des Aktinomyces Zopfi zurückzuführen. Bleibt man bei dem serumdiagnostischen Kriterium, das der Verf. angewendet hat, so würde sich ergeben, dafs bei Verwendung von Emulsionen der Conidien in Bouillon und dem Serum eines wiederholt mit Sporen tragenden Kulturen von Aktinomyces Zopfii behandelten Hundes die Agglutinierung der Sporen noch sehr deutlich stattgefunden hätte im Verhältnis 1:100. 3. Aus den Sporen dieses Aktinomyces läfst sich mit den Lösungsmitteln der Fette eine durch Aufkochen nicht zersetzbare toxische Substanz extrahieren, die, Kaninchen inokuliert, eine Konvulsionen erregende Wirkung zu besitzen scheint. 4. Da die Anwesenheit dieser Substanz noch nicht bei den Sporen irgend einer Streptothrix beobachtet worden ist, so stellt sie einen neuen Befund dar, auf den es von Nutzen ist, die Aufmerksamkeit zu lenken, nicht nur vom Gesichtspunkte der pathogenen Wirkung dieser Gruppe von Wesen aus, sondern auch von dem Gesichtspunkte der Verwandtschaft mit der Gruppe der Hyphomyceten aus. *Tiberti.*

Lignières und **Spitz** (2218) empfehlen mit Rücksicht darauf, dafs unter dem Namen Aktinomyces mit der Zeit grundverschiedene Bakterien zusammengefafst wurden und bei fernerer Beibehaltung desselben die derzeitige Verwirrung in den Anschauungen über die Charaktere der hierher zu zählenden Spaltpilze auch künftighin bestehen bleiben würde, statt desselben den Namen Aktinophyton zur Bezeichnung aller jener Bakterien,

die Drusen aus radiär angeordneten Kolben bilden und den Namen Aktinophytosis für jene Krankheiten, die durch solche Parasiten erzeugt werden, während diesen ähnliche Krankheiten, deren verzweigte Erreger jedoch keine Kolbendrusen bilden, als Streptotrichosen benannt werden sollten. (Den Namen Aktinophytosis hat bereits vorher Zschokke für Geschwülste bei Pferden verwendet, deren Mikroorganismen sich durch radiäres Wachstum (ohne Kolben!) auszeichnen. Ref.) Als Aktinophyten in ihrem Sinne beschreiben die Verf. des näheren die folgenden Arten:

1. Gruppe. Der klassische Actinomyces bovis (Harz) oder Streptothrix actinomyces (Rossi, Doria), Discomyces bovis (Harz, Rivolsa).

2. Gruppe. Streptothrix Israeli, Streptothrix von Doyen und Streptothrix Spitzi (möglicherweise alle drei identisch).

3. Gruppe. Aktinobac. von Lignières und Spitz. *Hutyra.*

Hollandt (2215) hat zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen über die Zungenaktinomykose des Schweines gemacht und schildert diese in eingehender Weise unter Berücksichtigung der vorliegenden Literatur. Zum Schlusse faſst er die wichtigsten Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. In mindestens 5 $^0/_0$ der Zungen geschlachteter Schweine finden sich einzelne knötchenförmige Aktinomycesherde, die zu mindestens 73 $^0/_0$ durch infizierte Pflanzenpartikel (meistens Grannen) hervorgerufen werden.

2. Die Knötchen bestehen aus einer bindegewebigen, durch reaktive Entzündung entstandenen Kapsel und den von ihr umschlossenen Aktinomycesdrüsen bezw. -körnern.

3. Die inneren Schichten der Kapsel enthalten meist zahlreich, vielkernige Riesenzellen und kleinere Phagocyten, beide mit Aktinomyceseinschlüssen.

4. Die Aktinomyceskörner können 6 mm im Durchmesser erreichen; sie setzen sich aus Einzeldrüsen zusammen, die in ihrer Struktur und der Beschaffenheit des Mycels mit dem von Bostroem beschriebenen Actinomyces hominis et bovis übereinstimmen.

5. Aufser den typischen Aktinomycesfäden finden sich in mehreren Knötchen der Zunge und an einer grofsen Anzahl der Grannen aus den Gaumensegeltonsillen bis zu 6 μ dicke, echt verzweigte Fäden aus ungefähr kubischen, meist perlschnurartig angeordneten Gliedern, aus denen wie bei den Gonidien von Crenothrix polyspora durch Längs- und Querteilung „Mikrogonidien" entstehen können.

6. Diese „Mikrogonidien" keimen, und zwar häufig noch innerhalb des ursprünglichen Fadenverbandes, zu typischen, dünnen Aktinomycesfäden aus; die dicken Fäden gehören also in den Formenkreis des Aktinomyces.

7. Wegen dieser Übereinstimmung mit Crenothrix gehört der Aktinomyces im mykologischen System in die Nähe der Fadenbakterien.

8. Zum Nachweise der Aktinomycesfäden und -keulen in den Phagocyten und Riesenzellen eignet sich gut die Färbung mit Anilin-Safranin (Babes), Hämalaun, Orange. Es werden dabei selbst kleine Keulenfragmente noch erkennbar. *Klimmer.*

v. Graff (2211) teilt einen Fall von primärer Lungenaktinomykose mit bei einer 31jährigen Näherin; dieselbe erkrankte unter Fieber, Stechen in der linken Brustseite und im Rückgrat. Die Untersuchung ergab vorne über dem Thorax verkürzten Schall, über der linken Spitze leises, rauhes Atmen und Rasseln, hinten auf der linken Seite vollständige Dämpfung, im Bereiche derselben Bronchialatmen mit spärlichen Rasselgeräuschen, die Diagnose lautete Lungentuberkulose (Pneumonia sinistra, Pleuritis sinistra). Bei der Sektion fand sich ein seröser Ergufs in der linken Thoraxhöhle, der hintere Rand der Lungen war mit der Wirbelsäule und den Rippen durch aufserordentlich dicke weifsliche Schwarten verwachsen, in die überall aktinomykotische Herde eingestreut waren. Die Tribbelkörper waren am 1.-7. Brustwirbel ihres Periostüberzuges beraubt und sesuriert, der 7. aufserdem kariös und von Fistelgängen durchsetzt. Die linke Lunge war vollkommen luftleer, der Oberlappen war vergröfsert und in toto in eine grauweifse derbe, scheinbar homogene Masse umgewandelt. Mikroskopisch liefsen sich in den erkrankten Partien überall Aktinomycesrasen nachweisen. Als Infektionsmodus nimmt der Verf. Inhalation durch die Luftwege an. *Dibbelt.*

Börner (2203) berichtet über einen Fall von Aktinomykose in der rechten Unterkiefergegend, der durch Jodipin ohne chirurgischen Eingriff geheilt wurde. Die Patientin erhielt innerhalb 5 Monaten insgesamt 600 ccm 25proz. Jodipin intramuskulär und 438 Löffel innerlich. *Dibbelt.*

Feckener (2209) berichtet über 2 Fälle von Perityphlitis actinomycotica. Der erste betrifft einen 30jährigen Landarbeiter (der Kranke konnte durch ausgedehnte chirurgische Eingriffe weit im gesunden geheilt werden); die Erkrankung hatte vom Wurmfortsatz ausgehend das Peritoneum parietale, einen Teil des Netzes, sowie den Musculus obliquus ortanus und internus in grofser Ausdehnung ergriffen und befiel im weiteren Verlauf auch die Muskulatur an der Vorderfläche des Oberschenkels (—). Der zweite Fall bei einer 42jährigen Arbeiterfrau führte trotz Operation zum Exitus letalis; der Prozefs hatte sich besonders im retroperitonealen Gewebe ausgebreitet und hatte zur Erkrankung der rechten Psoas-, Becken- und oberen Schenkelmuskulatur geführt mit Übergreifen auf die rechte Darmbeinschaufel. Die Verabreichung von Jodkalium innerlich hatte keinen wesentlichen Einflufs auf den Krankheitsverlauf gehabt. *Dibbelt.*

Dufils (2206). Aktinomykose des Zentralnervensystems ist selten. Am häufigsten ist sie im Gehirn lokalisiert, seltener primitiv im Rückenmark. Die Eintrittsstelle des Parasiten ist zweifellos eine Erosion in der Haut, oder in den Schleimhäuten, aber man findet nach vollzogener Affektion keine derartige Stelle. Die primitive Aktinomykose der Nervenzentren kann sich wie die sekundäre Aktinomykose unter neoplastischer oder unter begrenzter oder diffuser eitriger Form entwickeln. Die Symptomatologie ist die cerebraler Tumoren, der Gehirnentzündung und der Meningitis. *Lemierre.*

Eloire (2208) schildert einen seltenen Fall von Rinder-Aktinomykose bei einer Kuh. Diese hatte an der linken Backe eine kleine harte, schmerzlose, hühnereigrofse Geschwulst, die für einen in Bildung begriffenen Ab-

szefs angesehen und Einreibungen mit Ungt. kamph. angeordnet wurden. Der Zustand besserte sich nicht, die Backe war von einer harten, dicken, schmerzlosen Kruste bedeckt. Ein probeweiser Einschnitt mittels des Bistouri war ohne Erfolg. Einreibungen mit Jodosol waren nutzlos; die Geschwulst breitete sich nach unten in die Kinnbacken aus, dabei auf die rechte Backe übergreifend. Die beiden Parotiden waren geschwollen. Aus dem Maul flofs zäher, mit Futter gemischter Speichel. Der ganze Kopf glich dem eines Nilpferdes. Rat zur Tötung. Gewicht des Kopfes 38 kg 500 g. Die Untersuchung desselben wurde in Alfort von Prof. Moussu vorgenommen. Diagnose: Diffuse Aktinomykose der molaren und bukkalen Drüsen ohne Läsionen der Zunge oder der Knochen. Der Fall lehrt, dafs Aktinomykose auch aufserhalb seiner Lieblingssitze (Zunge, Kieferknochen) vorkommen kann. *Johne.*

Raybaud und **Sépet** (2226) beschreiben einen Fall von Aktinomykose in der Unterkiefergegend bei einem 4jährigen Mädchen; durch interne Darreichung von Jodkalium 1,5 g pro die, mehrere Wochen gegeben, kam er ohne Operation zur Heilung. *Dibbelt.*

Clerc (2205) betrachtet 7 Fälle von Mandel-Aktinomykose. Lokalisation selten, Entwickelung insidiös. Die Diagnose beruht im allgemeinen auf dem Vorkommen einer Aktinomykose-Phlegmone in der Nachbarschaft. Zu befürchtende Komplikationen sind cervicale Phlegmone und basilare Meningitis. *Lemierre.*

Peiteau (2222). Aktinomykose der Brüste ist selten. Sie ist gewöhnlich sekundär inbezug auf eine andere Lokalisation der Aktinomykose im Organismus. In diesem Fall vollzieht sich die Infektion entweder durch Transport der pathogenen Keime in die Mündung der Milchkanäle, oder durch Kontinuität, oder auch durch Metastase. *Lemierre.*

Guillemin (2212). Aktinomykose der Tränenkanäle ist selten. Sie ist immer primär. Sie ist stets in den Tränenkanälchen lokalisiert, und ohne Neigung sich auszubreiten. Sekundäre Aktinomykose des Tränensäckchens wurde unter 50 Fällen nur einmal beobachtet. Die Inokulation des Aktinomyces vollzieht sich fast stets durch Vermittlung eines Strohhalmes. *Lemierre.*

Petit (2224) beobachtete bei einem Ochsen Läsionen auf der Zunge, die tuberkulösen Läsionen täuschend ähnlich waren. Erst die histologische Prüfung zeigte, dafs es sich um Aktinobacillose handelte. Im Gegensatz zu dem Verhalten des Myceliums bei Aktinomykose, nahm das Mycelium der parasitären Büschel die Gramsche Färbung nicht an. *Lemierre.*

---

g) Blastomyceten

2231. **Cohn, E.,** Endgültige Entgegnung an Dr. Vilh. Jensen auf seine Frage: Ist die Kleinsche Hefe eine besondere Art? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 5). — (S. 616)

2232. **Dubreuilh, W.,** De la blastomycose cutanée. [5. intern. Dermat. Kongr. Berlin 1904.] (Verh. u. Ber. Bd. 2, Teil 1 Berlin). — (S. 617)

2233. **Henke, F.,** u. **F. Miodowski,** Über die fragliche Fähigkeit gewisser Hefestämme, Neubildungen im Tierkörper hervorzurufen (Virchows Archiv Bd. 181, No. 1). — (S. 614)

2234. **Jensen, V.,** Ist die Kleinsche Hefe eine besondere Art? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 1). — (S. 615)

2235. **Krause, F.,** Die sogenannte Blastomykose der Haut (Monatsh. f. prakt. Dermat. No. 7). — (S. 616)

2236. **van Laer, H.,** Sur quelques phenomènes de coagulation produits par les borax (Agglutination de la levure) (Ctbl. f. Bakter. Abt. 2, Bd. 14, H. 11). — (S. 615)

2237. **Oppenheim, M.,** Die Hautblastomykose (Wiener med. Presse No. 18 p. 853). — (S. 617)

2238. **Reitmann, K.,** Zur Kenntnis der Saccharomycosis hominia (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 3). — (S. 616)

2239. **Roger, H.,** et **P. E. Weil,** Une nouvelle saccharomycose expérimentale chez le lapin (Arch. de méd. expér. Bd. 16, no. 2). — (S. 615)

2240. **Vedeler,** Blastomyceten im Urin (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 1). — (S. 616)

Henke und **Miodowski** (2233) berichten über Untersuchungen mit Leopoldscher und Sanfelices Hefen an Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden. Die Leopoldsche Hefe verhält sich bezüglich akuter Reaktion auf den Tierkörper völlig avirulent. Von einer echten Tumorbildung konnte auch bei längerer Beobachtungszeit nichts gefunden werden. Nur eine Ratte zeigte in einer Niere eine Hypernephrom-ähnliche Geschwulst, die sicher einen zufälligen Nebenbefund darstellt.

Im Gegensatz zur Leopoldschen Hefe erwies sich bei einer Anzahl von Versuchstieren der Saccharomyces neoformans von Sanfelice recht virulent. Makroskopisch und mikroskopisch sahen die Verff. aber nur das, was man als Hefetumor bezeichnet, d. h. eine Vermehrung der Hefen unter

mehr oder weniger starken Mitwirkung eines plastischen Granulationsgewebes.

Von wirklichen Tumoren fand sich nie etwas. *Hedinger.*

van Laer (2236) beschreibt einige Beobachtungen über Agglutination von Hefen durch den Borax. Setzt man zu einer Hefeaufschwemmung Borax hinzu, so tritt Agglutination auf. Die mikroskopische Untersuchung der agglutinierten Hefen zeigt mit Ausnahme der Häufchenbildung ganz normale Einzelindividuen. Nach einiger Zeit geht die Agglutination unter dem Einfluſs von Säuren, welche sehr rasch von den Hefen gebildet werden, zurück. Wenn man mit groſsen Mengen Borax arbeitet und gleichzeitig etwas Soda zusetzt, so kommt die Auflösung der agglutinierten Häufchen nicht zustande. Acidum boricum bedingt keine Agglutination. Wenn man zu den aus dem Häufchenverband gelösten Hefen wieder Borax zusetzt, kommt die Agglutination wieder zustande. Die Bierhefen verlangen zu ihrer Koagulation bedeutend mehr Borax als die Bäckerhefe. Die Agglutination betrifft auch abgetötete Hefen. Die Agglutination tritt bei niedrigeren Temperaturen schon bei kleinen Dosen von Borax ein. 10 % Chlorcalciumlösung begünstigt die Agglutination durch Borax ganz auſserordentlich. Eine ähnliche, die Koagulation unterstützende Rolle haben auſser Calciumchlorid die neutralen Lösungen von Chlorbarium und Strontiumchlorid und in geringem Grade nur bei gröſserem Mengenzusatz Kochsalz. Eine Calciumborat- und Natriumalaunlösung geben ungleiche Agglutination wie Borax. *Hedinger.*

Roger und **Weil** (2239) machten mit einem Saccharomyces, den sie von einer Melanoglossa eines Mannes erhalten und gezüchtet hatten und der, abgesehen von seiner Virulenz, die gröſste Ähnlichkeit mit dem Lucetschen Saccharomyces linguae pilosae hat, eine Reihe von Versuchen an Kaninchen, die sie teils intravenös, teils subcutan, teils intraperitoneal, teils auf dem Wege der Ureteren oder der Gallengänge zu infizieren suchten. Die subcutane und die intraperitoneale Infektion verlief fast durchweg ganz negativ. Hingegen zeigte die makroskopische Untersuchung, daſs bei intravenöser Infektion die Nieren konstant verändert waren, während in der Leber nur teilweise makroskopische Läsionen nachweisbar waren. In der Niere traten vielfach hirsekorngroſse und gröſsere weiſse Knötchen und Streifen auf. Während die Saccharomyceten aus den Nieren meistens wieder gezüchtet werden konnten, konnten die Verff. aus Lunge, Hirn, Milz und Knochenmark sie nur kultivieren. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren und der Leber ergab namentlich in der erstern ausgedehnte Epitheldegenerationen, dann Bildungen kleiner Granulationsherde, in denen die Pilze teilweise noch nachweisbar sind, und dann Epithelwucherungen in den Papillen der Niere und in den Zellengängen.

Eine Immunisierung gegen Saccharomyces linguae pilosae konnten sie dadurch erreichen, daſs sie groſse Mengen Kultur in Chloroform subcutan injizierten. *Hedinger.*

Jensen (2234) polemisiert gegen Cohn und bestreitet die Selbständigkeit der Kleinschen Hefe, da sie vielfache Übereinstimmung mit mehreren andern pathogenen Hefen zeigt. *Hedinger.*

Cohn (2231) weist in einer endgültigen Antwort die Behauptung Jensens, daſs die Kleinsche Hefe nicht eine besondere Hefeart sei, in polemischer Weise zurück. *Hedinger.*

Reitmann (2238) fand bei einem 38jährigen Bäckergehilfen, der an einer ausgedehnten lobären croupösen Pneumonie gestorben war, bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren eine geringgradige, fettige Degeneration des Parenchyms, krümelig gewonnenes Exsudat im Kapselraum der Glomeruli einzelne hyaline und epitheliale Zylinder, Infiltration des intertubularen Stromas mit Lympho- und seltener Leukocyten und endlich Hefezellen. Dieselben liegen teils einzeln, teils in wenig gliedrigen Ketten oder in Form der sogenannten Sproſsverbände fast ausschlieſslich unmittelbar innerhalb des Epithels der Tubuli. Das Epithel zieht entweder verdünnt oder gegen das Lumen vorgebuchtet über sie hinweg oder aber ist darüber gewissermaſsen geplatzt, so daſs dann die Saccharomyceten frei ins Lumen der Harnkanälchen zu liegen kommen. Sie stellen ziemlich stark leichtbrechende, runde, doppelt kontouierte, meist kugelige Gebilde dar, zwischen ca. 5-20 μ groſs. Ob diese Saccharomykose der Niere einen lokalen auf das Urogenitalsystem beschränkten Prozeſs oder nur eine Joderscheinung einer generalisierten Infektion darstellt, ist nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, da die Lungen nicht mikroskopisch untersucht wurden. Die Lokalisation der Parasiten, der akute Verlauf des Lungenprozesses machen die Annahme, einer auf den Urogenitalapparat lokalisierten Infektion von auſsen her viel wahrscheinlicher. Die Quelle für die Infektion ist bei dem Berufe des Patienten ja sehr naheliegend. *Hedinger.*

Vedeler (2240) will in einer ganzen Anzahl von Urinen, namentlich von Krebskranken Blastomyceten gefunden haben und benutzt diese Befunde mit auffallender Kritiklosigkeit für ganz eigentümliche Geschwulsttheorien. *Hedinger.*

Krause (2235) beschreibt einen Fall von Gilchristscher Erkrankung bei einer 59jährigen Frau. Die Frau, die längere Zeit mit Bromkali behandelt worden war, bot an der Streckseite der Unterschenkel eine trockene, deutliche warzige Erkrankung dar, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der Tuberculosis verrucosa cutis zeigte, sich aber auch mikroskopisch ganz mit dem deckte, was von den Amerikanern als Blastomykose der Haut beschrieben wird. Hingegen konnte K. weder in den Schnitten noch kulturell Hefen, sondern nur Staphylok. nachweisen. Im Anschluſs an seinen Fall gibt der Verf. eine ausgedehnte Übersicht über die bis jetzt publizierten Fälle von sogenannter Blastomykose der Haut. Nach den vorliegenden Publikationen unterscheidet man am besten zwei Erkrankungstypen, die in ihren Grundzügen völlig verschieden sind. Der eine Typus wird repräsentiert durch den Morbus Buschke, der andere durch die von Gilchrist veröffentlichten Fälle Morbus Gilchrist. Der Morbus Buschke, der klinisch unter dem Bilde des Geschwürs durch Zunehmen der Kachexie zum Tode führt, lieſs histologisch wie kulturell reichlich Hefen nachweisen, die durch das Tierexperiment und durch Rückimpfung auf die Patientin, als pathogen und als ätiologisches Moment für die Erkrankung erkannt

wurden. Der Morbus Buschke ist mithin als eine durch die Wucherung von Hefepilzen erzeugte Erkrankung anzusehen. Der Morbus Gilchrist ist zu betrachten als eine eigentümliche, von den durchwegs amerikanischen Autoren hinsichtlich ihres histologischen Bildes wie klinischen Aussehens einheitlich geschilderten Erkrankung, die sich histologisch eine epithaliale Wucherung mit multiplen Abszessen darstellt, während sie klinisch den Eindruck einer Tuberculosis verrucosa cutis hervorruft. Die von den Amerikanern dabei beschriebenen Körperchen sehen morphologisch nicht wie Hefepilze aus; ihre Züchtung spricht nicht für die Hefenatur, sondern es scheint sich bei diesen gezüchteten Arten um gewöhnliche saprophytische Vertreter der Luftflora (Oidien, Schimmel) zu handeln. Der Morbus Gilchrist ist nach Ansicht des Verf. infolgedessen nicht als eine Blastomykose aufzufassen, sondern wie der von K. beobachtete Fall, als eine neoplastische Epithelerkrankung. *Hedinger.*

Dubreuilh (2232) beobachtete einen Fall von Blastomykose der Haut bei einem 60jährigen Manne. Seit 6 Jahren entwickelte sich auf dem Dorsum der rechten Hand ein flacher, mit Krusten bedeckter Tumor, der vollkommen dem Bilde einer Tuberculosis verrucosa cutis entsprach. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber eine typische Blastomykose mit massenhaften Riesenzellen und reichlichen, vielfach in den Riesenzellen oder in den epithelioiden Zellen eingeschlossenen Blastomyceten. Diese stellen rundliche Körper von 10-12 μ Durchmesser dar mit dicker Membran. Die Blastomyceten schienen sich nicht sowohl durch Sprossung als durch Teilung zu vermehren. *Hedinger.*

Oppenheim (2237) beschreibt 4 Fälle von Hautblastomykose, welche als chronische ulceröse und pustulöse Dermatitis auftrat. Der Nachweis der Blastomyceten erfolgte nur histologisch, doch zweifelt O. nicht an der Hefenatur der dafür angesprochenen Gebilde. *Dietrich.*

h) Eumyceten (Hyphomyceten)

2241. **Aldersmith, H.,** The treatment of Ringworm (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 269). — (S. 626)

2242. **Asahi, K.,** Beitrag zur Untersuchung auf Hyphomyceten (Prager med. Wchschr. No. 12 p. 151). — (S. 620)

2243. **Barker, S.,** The Xray treatment of ringworm of the scalp (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 54, Febr.). Vorzügliche Erfolge. *French.*]

2244. **Borri, A.,** Sul reperto di ammassi micelici di oidium nello stomaco (Gazz. med. Ital.). — (S. 620)

2245. **Bourguignon,** Formes microbiennes du muguet (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 26). — (S. 620)

2246. **Butjagin, P. W.,** Die chemischen Veränderungen des Fleisches beim schimmeln [Penicillium glaucum und Aspergillus niger] (Archiv f. Hyg. Bd. 52, H. 1). — (S. 621)

2247. **Ceni, C.,** Potere patogeno dell' aspergilus ochraceus e suo rapparto colla etiologia e patogenesi della pellagra (Riv. sperim. di Freniatr. vol. 30, fasc. 2). — (S. 623)

2248. **Ceni, C.,** u. **C. Besta,** Die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus niger mit Bezug auf die Genese der Pellagra (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 37, H. 3). — (S. 622)

2249. **Ceni, C.,** u. **C. Besta,** Le proprietà patogene dell' aspergillus niger in rapporto colla genesi della pellagra (Riv. sperim. di Freniatria vol. 30, fasc. 4). — (S. 622)

2250. **Citron, J.,** Über das Verhalten der Favus- und Trichophytonpilze im Organismus (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 49, H. 1). — (S. 623)

2251. **Cohn, E.,** Über eine seltene Schimmelpilzerkrankung des Menschen und ihren Erreger (S.-A. a. d. Sitz.-Ber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn, 20. März). — (S. 624)

2252. **Crocker, R.,** u. **G. Pernet,** Mycosis fungoides treated by Xrays (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 418, nov.). [Trotz lange fortgesetzter Anwendung des Verfahrens bestand die Giftwirkung weiter und neue Eruptionen traten auf. *French.*]

2253. **Editorial,** The Xray treatment of ringworm of the scalp (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 64). [Zusammenfassende Darstellung der Methoden und Resultate bei Behandlungen. *French.*]

2254. **Fox, T. C.,** The treatment of scalp ringworm: some rules of procedure (The Practitioner vol. 74, p. 468, 2 plates). [F. stellt auf

2 guten Tafeln den „Black-dot“ Kopfflechte dar, die von Endothrix trichophyton hervorgerufen wird, und bespricht die verschiedenen Behandlungsweisen, wobei er die Resultate seiner eigenen Versuche anführt. *French.*]

2255. **Galli-Valerio, B.,** u. **J. Rochaz-de Jongh,** Über die Wirkung von Aspergillus niger und Aspergillus glaucus auf die Larven von Culex und Anopheles (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 2). — (S. 622)

2256. **v. Hellens,** Zur Kenntnis der durch den Aspergillus fumigatus in den Lungen hervorgerufenen Veränderungen (Arb. a. d. pathol.-anat. Inst. d. Univ. Helsingfors). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

2257. **Little, G.,** A case of tinea cruris (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 149-150). — (S. 626)

2258. **Little, G.,** A case of tinea circinata in an infant aged six weeks (Ibidem vol. 17, p. 21, jan.). [Gefunden wurde ein überaus üppiges mikroskopisches Mycel. Die Affektion sah einer syphilitischen ähnlich. *French.*]

2259. **MacLeod, J. M. H.,** The Xray treatment of Ringworm of the scalp (The Practitioner vol. 74, p. 696). [MacLeod beschreibt das Verfahren der Enthaarung mittels X-Strahlen bei Kopfflechte, welches im Charing Cross Hospital in London zur Anwendung kommt. *French*].

2260. **Matruchet** et **Ramond,** Un type nouveau de champignon pathogéne chez l'homme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 51). — (S. 625)

2261. **Meachon, N.,** Tinea circinata of the face (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 155, may). — (S. 626)

2262. **Ophüls, W.,** Further observations on a pathogenic mould formerly described as a protozoon (coccidioides immitis, coccidioides pyogenes), with 5 plates (Journal of exper. med. vol. 6, no. 4-6 p. 443). — (S. 624)

2263. **Schwartz, G.,** Ein operativ behandelter Fall von Pneumonomycosis aspergillina (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 56). — (S. 620)

2264. **Utz,** Vergiftungen durch Schimmelpilze (Mitteil. d. bad. Tierärzte Bd. 5, p. 8). — (S. 625)

2265. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preufsens für das Jahr 1903, 2. Teil, p. 14: Herpes tonsurans. [Kasuistische Mitteilungen von Herpes tonsurans beim Rind und einige Übertragungsfälle auf den Menschen. *Klimmer.*]

2266. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preufsens für das Jahr 1903, 2. Teil, p. 24: Tödliche Vergiftung durch befallenes Roggenstroh. [Inhalt im Titel besagt. Art der Befallungspilze nicht angegeben. *Klimmer.*]

2267. **Walsh, D.,** On scalp isolation as a new treatment for school ringworm (Med. Times and Hosp. Gaz. vol. 33, p. 463). — (S. 626)

2268. **Wolbach, S. B.,** The life cycle of the organism of „Dermatitis coccidioides“ (Journal of Med. Research vol. 13, no. 53, Dec. 1904). — (S. 624)

Borri (2244) hat in zwei Fällen von schwerer motorischer Insuffizienz des Magens bei Entfernung der versuchsweise dargereichten Nahrung und auch nach darauf folgenden Magenausspülungen zahlreiche Stücke von Membranen gefunden, die unter dem Mikroskop ganz das Aussehen der Membranen der Enteritis mucomembranosa zeigten. Es waren weifsgräuliche mit Chymus und Schleim vermischte 2,6 cm lange, 2,4 breite und 2-4 mm dicke Scheibchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dafs sie aus einem sehr grofsen Mycelium bestanden, das in seinen Maschen Sporen und Stückchen von Nahrungsmitteln enthielt. Die Fäden waren lang, verästelt, farblos, von vielen Häutchen und unregelmäfsigen Zwischenräumen durchsetzt, ohne irgend eine Beziehung der Entwicklung zu den Sporen, die sehr zahlreich, klein und rundlich waren, bald isoliert, bald zu kleinen Gruppen vereinigt. — Es wurden Kulturen auf verschiedenen Nährböden angelegt, ohne dafs es je gelang, die Gattung des Pilzes zu identifizieren; erst nach Inokulation desselben in das Peritoneum eines Kaninchens konnte der Verf. aus ihm durch Kulturen auf Agar die Formen der Fruchtbildung erhalten und konstatieren, dafs es sich um ein Oidium handelte. Der Verf. weist hin auf die Ähnlichkeit dieser Fälle mit den von Einhorn beschriebenen, wenn letzterer auch niemals eine Form von Fruchtbildung erzielen konnte. — Er weist nach, dafs die Anwesenheit solcher Anhäufungen von Mycelium im Magen für den Bewohner nicht gleichgültig sein kann und dafs in diesen Fällen schwerere Intoxikationsstörungen auftreten müssen als bei den bekannten gewöhnlichen Insuffizienzen des Magens. In der Tat ist es bekannt, dafs selbst die unbedeutendsten durch Oidien veranlafsten Formen mit so hochgradigen Gärungserscheinungen ausgestattet sind, dafs es ihnen nicht nur gelingt, die Zuckerarten zu zersetzen, sondern auch die Albuminoidmoleküle gründlich anzugreifen. *Tiberti.*

Bourguignon (2245) gelang es durch eine Reihe von Versuchen zu sehen, dafs sich die Hefeformen von Soorpilz in Stäbchenformen mit und ohne Anschwellung verwandelten. In gleicher Weise beobachtete Verf. die umgekehrte Verwandlung. Die Coccusform ist aufserdem eine Zwischenform zwischen der Hefe — und der Stäbchenform. Die Coccusform kann einerseits Stäbchen liefern, andererseits Zwischenformen zwischen Kokken und Hefen. *Lemierre.*

Asahi (2242) empfiehlt zur Untersuchung auf Hyphomyceten in erkrankten Hautpartien eine Methode Sasagawas mit kleiner Modifikation. Die Hautpartie wird mit 7proz. Kollodium bestrichen; nach Trocknen das Häutchen abgezogen, auf ein Deckglas gelegt und mit diesem in Alkoh. absol. getaucht; hierauf kommt das Deckgläschen in eine Kammer über Äther, worin sich das Kollodium löst. Nach einigen Stunden kann das trockene Gläschen mit allen Farbstoffen behandelt werden (besonders vorteilhaft Methylenazur nach Kraus). *Dietrich.*

Schwartz (2263) berichtet über einen Fall von Pneumonomycosis aspergillina bei einer 39jährigen Frau. Im Anschlufs an ein Curettement entwickelte sich ein Lungeninfarkt, der dann später gangränös schwoll. Bei der Punktion konnte man stinkenden Eiter gewinnen. Bei der Operation

konnte ein kleinapfelgrofser gangränöser Lungenfetzen aus dem rechten Unterlappen entfernt werden. Der Lungenfetzen war ganz verschimmelt und bestand aus einem ganzen Gewirr von Mycelfäden stellenweise mit reichlichen Fruchtköpfchen und Sporen. Es handelte sich kulturell um einen für Kaninchen pathogenen Aspergillus fumigatus. Zwei Tage nach der Operation entleerte die Patientin beim Niesen eine grauschwarze bröcklige Masse aus dem linken Nasenloch; im Innern dieser Borke waren mikroskopisch unzählige Sporen und Fruchtköpfchen, dazwischen Mycelfäden von Aspergillusschimmel. Die Kranke gab auf Befragen an, dafs sie vor Beginn ihrer Erkrankung mehrere Wochen hindurch an starker Borkenbildung in beiden Nasenlöchern gelitten habe, die dann glatt abheilte. Die Infektion der Lungenaspergillose ist hier in der primären Nasenaspergillose zu suchen.

Die Patientin genafs, zeigte allerdings zehn Wochen nach der Operation beginnende Lungentuberkulose mit Tuberkelbac. im Sputum. Im Sputum liefsen sich nie Schimmelpilzbestandteile nachweisen. *Hedinger.*

Butjagin (2246) untersuchte die chemischen Veränderungen des Fleisches beim Schimmeln. Er kommt zu folgenden Resultaten:

1. Die Entwicklung des Penicillium glaucum und Aspergillus niger auf dem Fleische ist mit einem Qualitätsverlust der Trockensubstanz des Fleisches verbunden.

2. Beim Wachsen der einen wie der anderen Schimmelart verringert sich im Fleisch die absolute Quantität des Stickstoffes; der Gehalt der im Wasser löslichen Verbindungen des Stickstoffes vermehrt sich prozentualiter erheblich und wohl auch absolut.

3. Der prozentuale Gehalt an Ätherextrakt in den Trockensubstanzen des Fleisches verringert sich beim Wachsen des Penicillium glaucum und des Aspergillus niger; diese Verringerung schreitet während des ersten Monats der Schimmelentwicklung am schnellsten fort.

4. Die Menge der Extraktrohstoffe des Fleisches wächst stark an.

5. Die Alkalinität des Fleisches steigt allmählig; sie ist bedeutender beim Wachsen des Penicillium glaucum als bei der Entwicklung des Aspergillus niger.

6. Beim Wachsen des Schimmels auf dem Fleische bildet sich und wächst allmählig die Quantität der flüchtigen Säuren an.

7. Bei der Entwicklung des Penicillium glaucum ist der Inhalt von Ammoniak im Fleische gröfser als bei der des Aspergillus niger.

8. Die Menge der Amidoverbindungen des Stickstoffes wird allmählig gröfser; sie ist bei Penicillium glaucum gröfser als bei Aspergillus niger.

9. CO_2 wird besonders stark im ersten Monat gebildet. Die Bildung von NH_3 wird etwas später wahrgenommen als die von CO_2. Die Menge des einen wie des anderen Gases ist bei Penicillium glaucum gröfser als bei Aspergillus niger.

10. Penicillium glaucum und Aspergillus niger verlieren auf dem Fleische unter gewissen Umständen ihre Lebensfähigkeit nicht später als nach 115, resp. 150 Tagen.

11. Die Schimmelpilze scheinen bei ihrem Wachsen auf dem Fleische

Enzyme auszuscheiden, welche das Eiweifs und Fett desselben zerspalten und das Leben der Schimmelpilze überdauern.

12. Das verschwundene Fett des Fleisches reicht nicht aus um die gebildete Kohlensäure zu erklären; es wird auch aus anderen Bestandteilen (Kohlehydrate, Eiweifs) Kohlensäure gebildet.

13. Penicillium glaucum zerstört die Bestandteile des Fleisches schneller als Aspergillus niger. *Hedinger.*

Galli-Valerio und **Rochaz-de Jongh** (2255) gelang es nicht nur in vitro, sondern auch in Pfützen (allerdings hier meist nur wenige Exemplare) durch Sporen von Aspergillus glaucus und ganz vorzugsweise und viel intensiver von Aspergillus niger die Larven von Anopheles und Culex zu infizieren. Diese Infizierung kennzeichnet sich durch eine Verstopfung des Verdauungsapparates mit Sporen, Sporenköpfchen und Mycelien des Aspergillus und sehr häufig durch sehr ausgiebige Exreflexion des Darmes. In seltenen Fällen können sich die Larven trotz dieser Verletzung in Puppen umbilden, welche nicht infizierte Bilder entwickeln.

Hingegen gelang eine Infektion der erwachsenen Culiciden nicht. Eine schädigende Einwirkung auf Fische scheinen die Beimengungen von Sporen von Aspergillus niger ins Wasser nicht zu haben. *Hedinger.*

Ceni und **Besta** (2248) injizierten Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden intraperitoneal Sporenemulsionen von Aspergillus niger, dann inokulierten sie intraperitoneal infizierte Maiskörner und endlich ernährten sie die Tiere mit infiziertem Material (Mais oder Mehl).

Sie kamen zu folgenden Resultaten:

1. Der Aspergillus niger ist pathogen; die von ihm gebildeten toxischen Substanzen haben eine Wirkung von deprimierendem Charakter.

2. Die pathogenen Eigenschaften äufsern sich unter identischen Erscheinungen, sowohl bei Anwendung des Pilzes in toto (Injektion oder Ernährung), als bei Anwendung der toxischen Substanzen.

3. Die toxischen Substanzen sind sowohl durch Wasser wie durch Alkohol ausziehbar und diffundieren in Kulturflüssigkeiten.

4. Das pathogene Vermögen steht in keinem Zusammenhang mit Phenolverbindungen.

5. Der Aspergillus niger spielt wahrscheinlich wegen der Natur seiner toxischen Substanzen bei der Genese der chronischen Pellagraformen eine Rolle. *Hedinger.*

Das pathogene Vermögen des Aspergillus niger ist nicht bekannt. **Ceni** und **Besta** (2249) haben sich vorgenommen, es auch im Hinblick auf die möglichen Beziehungen zur Entstehung der Pellagra zu untersuchen. Diese Untersuchungen wurden angestellt, indem die Forscher sowohl den Pilz selbst (endoperitoneale Injektion von Sporenemulsion — endoperitoneale Inokulation von infizierten Carioxiden — Ernährung mit Mais oder infizierter Kleie), als auch die eventuellen spezifischen, toxischen Substanzen verwendeten, die mit Wasser oder Alkohol, sowohl im kalten als auch im siedenden Zustand, extrahiert worden waren. Besondere Aufmerksamkeit wurde der

Phenolreaktion gewidmet, sowohl bei den Extrakten, als auch bei den Nährböden.

Folgendes sind die Schlufsfolgerungen, zu denen die Autoren gelangten: Der Aspergillus niger ist pathogen: die Gifte, die er erzeugt, üben eine Wirkung von deprimierendem Charakter aus. Die pathogenen Eigenschaften offenbaren sich mit eben denselben Merkmalen, mag man nun den Pilz in toto verwenden (Injektion und Ernährung) oder die Giftstoffe. Letztere sind extrahierbar sowohl mit Wasser als mit Alkohol. Das pathogene Vermögen hat keine Beziehung zu den Phenolverbindungen.

In Anbetracht der Natur der Giftstoffe ist dieser Pilz wahrscheinlich von Wichtigkeit für die Entstehung der chronischen Formen der Pellagra.

Tiberti.

Ceni (2247), der sich seit einiger Zeit mit dem pathogenen Vermögen der Aspergilleen beschäftigt, hat auch den Asp. ochraceus untersucht, den er, da er seltener, weniger bekannt und mit anderen ähnlichen leicht zu verwechseln ist, ziemlich eingehend beschreibt.

Die Schlufsfolgerungen, zu denen der Verf. gelangte, lassen sich in Kürze in Folgendem zusammenfassen:

Der Aspergillus ochraceus wurde in beträchtlicher Menge und in fast reiner Kultur in einer ungesunden Gegend des Apennins isoliert, die von einer an chronischer Pellagra leidenden Familie bewohnt wurde. Er wurde als pathogen befunden und war imstande, deprimierende Giftstoffe zu bereiten die ähnlich, aber stärker waren, als die des Aspergillus niger und vieler Varietäten des Penicilium glaucum. Der Weg der Einführung modifiziert das symptomatische Krankheitsbild nicht, die Giftstoffe sind sowohl durch Wasser als durch Alkohol extrahierbar; durch mäfsiges Erwärmen verbreiten sie sich auch in den Kulturmitteln. Das pathogene Vermögen hat keine Beziehung zu den Phenolverbindungen; das toxische Vermögen dieses Hyphomyceten erreicht seinen höchsten Grad im Frühling, Sommer und Herbst und sein geringstes im Winter, auch wenn er bei der für seine Entwicklung günstigsten Temperatur gezüchtet wird.

Verf. bringt diesen Aspergillus in kausale Beziehung namentlich zu den Formen der chronischen Pellagra. *Tiberti.*

Citron (2250) injizierte weifsen Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen intraperitoneal Kulturen von Mäusefavus, Menschenfavus, Katzentrichophyton, Trichophyton microsporon, Trichophyton A und B. Bei allen Tieren konnte er Pseudotuberkulose, d. h. Knötchenbildung des Peritoneums und der Lymphdrüsen nachweisen. Nach der Infektion der Parasiten treten reichlich Leukocyten auf, die die rasch verklumpenden Fädenmassen umgeben und allmählich eliminieren. In den Pseudotuberkeln konnte C. noch 3 Monate nach der Infektion Fäden nachweisen. Injizierte C. die Pilze Fröschen in den Lymphsack, so traten reichlich Leukocyten auf, die rasch die Fäden aufnahmen. Allerdings erwies sich dabei Favus resistenter als Trichophyton. C. weist dann auf die Analogie mit dem Tuberkelbac. hin, die auch darin ihren Ausdruck findet, dafs, wie der Tuberkelbac., abgetötete Pilze ebenfalls Knötchen bilden. Bei subcutaner Injektion

abgetöteten Schimmelpilzemulsionen zeigten sich auch genau die gleichen Erscheinungen, wie bei Injektion lebender Pilzemulsionen. Dies erklärt auch die Hartnäckigkeit des Favus.

Die die Reaktion auslösenden Momente sind erstens mechanischer Druck und dann Wirkung eines Toxins und zwar eines Endotoxins. C. versuchte ähnlich dem Tuberkulin ein Trichophyton und Favus herzustellen und an Tieren zu prüfen. Die Versuche fielen negativ aus. Eine aktive Immunisierung gelang teilweise wenigstens durch intraperitoneale Injektion abgetöteter Kulturen. Der Nachweis von Agglutinin im Serum von vorbehandelteten Tieren war unsicher, hingegen waren sicher Präcipitine vorhanden.

Hedinger.

Wolbach (2268), **Cohn** (2251), **Ophüls** (2262). Alle drei Arbeiten beschäftigen sich damit, den Entwickelungsgang eines merkwürdigen, bisher ausschliefslich in Amerika beobachteten Schimmelpilzes, über welchen bereits eine Reihe von Abhandlungen zum Teil von denselben Stellen aus veröffentlicht worden sind, näher zu untersuchen. Soviel stand auf Grund der voraufgegangenen Arbeiten fest, dafs der Pilz dem Beobachter hauptsächlich in zwei Erscheinungsformen entgegentritt: in der künstlichen Kultur als ein verzweigtes, septiertes Myceli, im tierischen und menschlichen Körper in Form runder, kapseltragender Gebilde mit granuliertem Inhalt, welche auf den ersten Blick gewissen Entwicklungsstadien von Protozoën (coccidien) äufserst ähnlich und auch zuerst für solche gehalten worden sind. Auch war der Übergang von einem zum andern, nämlich das Aussprossen von Mycel aus den Kugelformen im hängenden Tropfen bereits beobachtet worden, und nun kam es hauptsächlich darauf an, die Entstehungsweise der protozoënähnlichen Gebilde im Tierkörper zu verfolgen. Zu diesem Zwecke haben sich alle drei genannten Forscher desselben Verfahrens bedient, indem sie Pilzmycel in ein Kollodium- (oder Schilf-) säckchen eingeschlossen in den Körper geeigneter Versuchstiere brachten. Während dies bei O. kein Resultat hatte — was, da auch die Impfung der Tiere oft ohne Erfolg bleibt, nicht wunderbar ist —, konnten W. und C. den Übergang des Mycels in die Kugelformen direkt verfolgen, und W. ist es auch gelungen, denselben unmittelbar im tierischen Gewebe zu beobachten. Über den Vorgang berichten beide Untersucher übereinstimmend und haben dies auch durch Abbildungen — C. durch eine schematische Zeichnung, W. durch vortreffliche Photographien — erläutert, dafs sich die Umwandlung nach Art der „Gemmenbildung“ vermittels reihenweiser Abschnürung der Kugeln aus den in kurze Stücke zerfallenden Mycelfäden vollzieht. Aufserdem hat C. kolbenförmige Anschwellung der Endstücke mit verdickter, starker lichtbrechender Membran im Tierkörper beobachtet, was möglicherweise auch zur Entstehung der kugelförmigen, eine solche Membran tragenden Körper führen kann. In einem gewissen Gegensatz zu diesen beiden Arbeiten steht die von O. insofern, als der genannte Forscher nicht an die Entstehung der protozoënähnlichen Gebilde aus den Mycelfäden glaubt, vielmehr der Ansicht ist, dafs diese Körper aus Sporen, welche bereits in der Kultur in Form von Chlamydosporen vorhanden sind, hervorgehen.

Doch scheint die erstere Art der Entstehung durch die Übereinstimmung der beiden angeführten Beobachtungen hinreichend sicher gestellt zu sein, zumal das Vorkommen von Kugeln, die für Chlamydosporen angesprochen werden könnten, von W. nur in alten Kulturen, von C. gar nicht beobachtet worden ist; und andererseits scheint es, wiewohl O. angibt, seine Injektion mit derartig sporenhaltigem Material vorgenommen zu haben, doch nicht hinreichend bewiesen, dafs die protozoënähnlichen Körper wirklich aus diesen Sporen, und nicht aus den mit eingebrachten Mycelstücken hervorgegangen sind. Von dieser Controverse abgesehen, enthält die Arbeit von O. eine Besprechung der bisher mitgeteilten Krankheitsfälle und, ebenso wie die Publikation von W., viele interessante Einzelheiten, sowie sehr gute Photographien. *Kempner.*

Matruchet und **Ramond** (2260) teilen einen Fall mit, wo sich im Unterhautzellgewebe der ganzen Körperoberfläche circumscripte Tumoren gebildet hatten, die bei oberflächlicher Betrachtung mit Cysticerkenblasen eine gewisse Ähnlichkeit hatten. Anfangs waren die Tumoren nicht druckempfindlich, später verursachten sie bei Druck geringe Schmerzen. Sie entwickelten sich allmählich zu einem Abszefs, der durch eine dicke Wand vom umgebenden Gewebe abgeschlossen war und im Innern einen krümligen Eiter enthielt, der geruchlos tuberkulösem Eiter glich. Bakterien liefsen sich mikroskopisch und kulturell nicht nachweisen. Dagegen kam in allen Fällen eine Schimmelpilzart zur Entwicklung, die vom Verf. als Ursache der Erkrankung aufgefafst wird. Überimpfung auf Tiere gelang weder mit den Reinkulturen, noch mit dem Abszefseiter; dagegen schien beim Menschen Übertragung möglich zu sein, da sich bei einem chirurgischen Eingriff an einem perforierten Abszefs, trotz Waschung mit antiseptischen Lösungen, an dem Herd selbst, wie in den Stichkanälen Recidive ausbildeten. Der Pilz wächst gut auf allen bakteriologischen Nährböden. Er wird nach seinen vegetativen und Fruktifikationsorganen unter die Sporotricheen gerechnet und vom Verf. Sporotrichum Beurmanii genannt. *Dibbelt.*

Utz (2264) schildert einen Fall von Vergiftung durch Schimmelpilze bei einer Stute. Diese bekam mittags 7. 9. 04 etwa $1^1/_2$-2 kg Schwarzbrot, das stark mit Schimmelpilz (Mucor Mucedo) belegt war. Abends des gleichen Tages hatte das Pferd keine Frefs- und Trinklust, nachts stellten sich Kolikerscheinungen, beschleunigtes, erschwertes und von Stöhnen begleitetes Atmen ein. Am nächsten Tage fand man folgendes: Hochgradiges Fieber, beschleunigtes Atmen und Stöhnen, Frefslust nahezu aufgehoben, Darmtätigkeit vermindert, Kotabsatz und Urinieren selten, Binde- und Nasenschleimhäute gerötet, teilweise mit blutigen Streifen versehen. Von 8. auf 9. September traten darmkollerähnliche Erscheinungen auf (verminderte Aufmerksamkeit, Teilnahmlosigkeit, starrer, stupider Blick; das Tier behält das Futter im Maule ohne zu kauen, Empfindungslosigkeit beim Treten auf die Krone, Greifen in die Ohren). Hinterfüfse waren in den Sprunggelenken und Fesseln ödematös angelaufen; das Pferd war nur mit Mühe vom Platz zu bringen, hatte steifen gespannten Schritt; Auftreten

bereitete Schmerzen. Im Laufe der Behandlung besserte sich der Zustand; Pulse und Herztätigkeit wurden normal, die Erscheinungen des Gehirndruckes nahmen ab, die Frefs- und Trinklust kehrte zurück, die Bewegung wurde besser und nach zirka 4 Wochen konnte das Tier wieder zur Arbeit gebraucht werden. *Klimmer.*

Aldersmith (2241) betont, dafs es sich bei der Heilung von Herpes tonsurans durch X-Strahlen nicht um eine parasitentötende Wirkung des letzteren handelt, sondern dafs allein die Wirkung der Strahlen auf den Ausfall der Haare in Betracht kommt. *French.*

Walsh (2267) diskutiert die Möglichkeit, Kinder, die mit Kopfflechten affiziert sind, in den Schulen zu isolieren, ohne jedoch eine ausführbare Methode finden zu können. W. beschreibt ein Verfahren, wie man die Kopfhaut erkrankter Kinder während der Schulstunden in einer Weise bedecken kann, dafs eine Infektion anderer Kinder unmöglich ist. *French.*

Little (2257) beschreibt von einem Fall von Tinea tondens ein sehr grofses Mycelium mit ungewöhnlich langen Zweigen, das er in den Schuppen, die in der Leistengegend abgeschabt waren, bei einem Japaner fand, der sich diese Krankheit in England zugezogen hatte. *French.*

Meachon (2261) beschreibt einen Fall von Tinea circinata bei einer 35jährigen Frau mit Ausschlägen auf den Lippen, im Gesicht und auf den Augenlidern. Das äufsere Aussehen liefs tertiäre Syphilis vermuten, doch konnte durch mikroskopische Untersuchung von Abkratzungen die Gegenwart eines Trichophyton mit sehr fein verzweigtem Mycel nachgewiesen werden. Die Frau war vermutlich von einer Katze infiziert worden. *French.*

---

i) Anhang

1. Syphilis

2269. **Bandi** e **Simonelli**, Sulla presenza della spirochaete pallida nel sangue e nelle manifestazione secondarie dei sifilitica (Riforma med. no. 29). — (S. 631)

2270. **Bonhoff**, Über die Ätiologie der Syphilis (Sitzber. d. Ges. z. Beförder. d. ges. Naturw. zu Marburg Jahrg. 1904, No. 3). — (S. 630)

2271. **Bossi**, Di un nuovo metodo di sieroterapia della sifilide (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 25). — (S. 635)

2272. **Brandweiner, A.**, Versuche über aktive Immunisierug bei Luës (Wiener klin. Wchschr. No. 45). — (S. 636)

2273. **Bunch, T. L.**, Spirochaete in Syphilis (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 412-415, nov.). — (S. 632)

2274. **Detre, L.**, u. **J. Sellei**, Hämagglutinationsuntersuchungen bei syphilitischen und gesunden Individuen (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1904, Bd. 72, H. 3). — (S. 632)

2275. **Finger, E.**, u. **K. Landsteiner**, Untersuchungen über Syphilis an Affen [Erste Mitteilung] (A. d. Sitz.-Ber. d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien; Mathemat.-naturw. Klasse Bd. 114, Abt. 3, Juni). — (S. 639)

2276. **Galli-Valerio** et **A. Lassueur**, Sur la présence de Spirochétes dans les lésions syphilitiques (Rev. méd. de la Suisse romande vol. 25, no. 7). [Befund von Spirochaete pallida mit positivem Erfolg bei mehreren Fällen von sekundärer Luës. *Hedinger.*]

2277. **Gläser, J. A.**, Eine Syphilisepidemie vor 12 Jahren und ihre heute nachweisbaren Folgen (Deutsche med. Presse No. 5). [Ist lediglich polemischer Natur. *Veiel.*]

2278. **Hallopeau**, Les substances toxiques et immunisantes dans la syphilis (5. intern. Dermat. Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber. Bd. 2, T. 1 Berlin). — (S. 633)

2279. **Harvey, D.**, A note on the staining of Spirochaete pallida (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 5, p. 409). [Nichts neues. *Leishman.*]

2280. **Harvey, D.**, and **L. Bousfield**, Note on the Spirochaete found in Syphilis (Ibidem vol. 5, p. 263). [Erwähnt die Assoziation von Bacillus fusiformis mit Spirochaete pallida und vermutet die Möglich-

40*

keit einer Entwicklungsbeziehung zwischen beiden Organismen. *Leishman.*]
2281. **Hoffmann, E.,** Die Bedeutung der neueren Versuche Syphilis auf Tiere zu übertragen (Berliner klin. Wchschr. No. 6). [Ausschliefslich Referat. *Veiel.*]
2282. **Junghans, W.,** Über die Genese der Luës hereditaria [Diss.] Königsberg 1904. [Auf Grund eigener Beobachtungen tritt J. für energische Quecksilberbehandlung syphilitischer Schwangerer ein, da dadurch häufig die Geburt gesunder Kinder am normalen Ende der Schwangerschaft erzielt werden können. *Veiel.*]
2283. **Kimla, R.,** Kongenitale latente Hypoplasien der drüsigen Organe bei der kongenitalen Syphilis (Wiener med. Wchschr. No. 31). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]
2284. **Kraus, R.,** Über experimentelle Syphilis bei Affen (Med. Blätter No. 8). — (S. 641)
2285. **Lacapère,** La leucoplasie. Etiologie et pathogénie. Syphilis et leucoplasie. Rapports de la leucoplasie avec la plaque muqueuse récidivante (Arch. gén. de méd. no. 17). — (S. 643)
2286. **Metschnikoff, E.,** Experimèntal syphilis (The Med. Magazine vol. 14, p. 512). — (S. 638)
2287. **Metschnikoff, E.,** La syphilis expérimentale (Bull. de l'Inst. Pasteur no. 12). [Referat über die experimentelle Syphilisforschung der letzten 2 Jahre. *Veiel.*]
2288. **Metschnikoff** et **Roux,** Études expérimentales sur la syphilis [Quatrième Memoire] (Annales de l'Inst. Pasteur no. 11). — (S. 636)
2289. **Metschnikoff, E.,** et **E. Roux,** Recherches microbiologiques sur la syphilis (Bull. de l'Acad. de méd. Sér. no. 20). — (S. 631)
2290. **Neifser, A.,** Versuche zur Übertragung der Syphilis auf Affen. Zweite Mitteilung. In Gemeinschaft mit Privatdozent Dr. Gustav Bärmann ausgeführt (Deutsche med. Wchschr. No. 19). — (S. 638)
2291. **v. Niefsen,** Der heutige Stand der Syphiliserkenntnis (S.-A. a. d. Med. Woche, Okt. u. Nov.). — (S. 629)
2292. **v. Niefsen,** Die Ergebnisse meiner zwölfjährigen experimentellen Studien der Syphilisätiologie (5. internat. Dermat.-Kongr. Berlin 1904; Verh. u. Ber. Bd. 2, Teil 2/3, Berlin). [Enthält nichts neues. *Veiel.*]
2293. **Oisso, P.,** ed **A. Cipollina,** Sulla presenza dello spirocheta di Schaudinn-Hoffmann nelle ghiandole inguinale dei sifilitica secondari (Riforma med. no. 31). — (S. 632)
2294. **De Pascalis,** Spirochaete pallida e diagnosi dell' infezione sifilitica (Il Policlinico, Sez. Prat., fasc. 28). — (S. 631)
2295. **Pasini,** A proposito delle recenti osservazioni sui protozoi nella sifilide (Giorn. ital. d. mal. ven. no. 3). — (S. 632)
2296. **Pinkus, F.,** Die Präventivbehandlung der Syphilis (Med. Klinik No. 10). [Möglichst frühzeitige Beseitigung des luëtischen Primäraffekts durch Excision oder Kauterisation, da es trotz vieler Mifs-

erfolge in vereinzelten Fällen gelungen ist, die Syphilis dadurch zu koupieren. *Veiel.*]
2297. **Piorkowski,** Weitere Mitteilung über Syphilisimpfung am Pferde (Deutsche med. Wchschr. No. 23). — (S. 642)
2298. **Pollock, Major C. E.,** Treatment of Syphilis on the Continent (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 7-12, Jan.). [Nichts bakteriologisches. *French.*]
2299. **Pospelow, A. S.,** Über experimentelle Syphilis der anthropoïden Affen und über die Eigenschaften des Syphilisgiftes [Russisch] (Russkij Shurnal koshnych i weneritscheskich bolesnej t. 9, no. 1). [Literaturübersicht; keine eigenen Versuche. *Rabinowitsch.*]
2300. **Preobraschenski, P. A.,** Zur Frage der Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Tabes dorsalis. Über einen Fall von Tabes dorsalis im Kindesalter (Monatsschr. f. Kinderheilk. No. 3). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]
2301. **Risso, A.,** e **A. Cipollina,** I nostri risultati nella sieroterapia della sifilide [Nota preventiva] (Annali dell' Istituto Maragliano anno 1, vol. 1, no. 3). — (S. 634)
2302. **Risso, A.,** e **A. Cipollina,** Ulteriori ricerche sulla sieroterapia antisifilitica (Riforma med. no. 11). — (S. 634)
2303. **Risso, A.,** e **A. Cipollina,** I nostri risultati nella sieroterapia della sifilide (Riforma med. 1904, no. 48). — (S. 635)
2304. **Salmon, P.,** Influence du temps sur la résistance du virus syphilitique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904, t. 56). — (S. 641)
2305. **Schultze, W.,** Impfungen mit Luësmaterial an Kaninchenaugen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 253). — (S. 642)
2306. **Simonelli** e **Bandi,** Di un metodo rapido di colorazione della spirochaete pallida (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 105). — (S. 631)
2307. **Solger,** Die Syphilisforschung und das Vererbungsproblem (Dermat. Ctbl. 8. Jahrg., No. 10 p. 290). — (S. 643)
2308. **Spitzer, L.,** Über Spirochaetenbefunde im syphilitischen Gewebe (Wiener klin. Wchschr. No. 31). — (S. 635)
2309. **Thibierge, G.,** et **P. Ravaut,** Études de vénéréologie expérimentale. 1. Inoculation de produits syphilitiques au bord libre de la paupière chez les singes macaques (Annales de dermat. et de syph. Sér. 4, no. 7). — (S. 641)
2310. **Vuillemin, P.,** Sur la dénomination de l'agent présumé de la syphilis (Compt. rend. de l'Acad. no. 23). — (S. 630)
2311. **Zedlewski, A.,** Über die Infektiosität des Gumma [Diss.] Leipzig. — (S. 642)

In 250 Fällen hat **von Niessen** (2291) nunmehr aus dem Blute der Patienten seinen Syphiliserreger zu züchten vermocht, der sich besonders durch seinen ungeheuren Polymorphismus, den Farbenwechsel der Kulturen, die Pathogenität für Affen, Schweine, Pferde und Hunde auszeichnet, sowie durch seine Fähigkeit, sich in verschiedene andere Bakterien, so besonders

den Gonoc. umzüchten zu lassen. Die Spirochaete pallida (Schaudinn) ist, wie v. N. vermutet, wohl auch nur eine Wuchsform seines Syphilisbac. und also zu den Bakterien, nicht, wie dies Schaudinn will, zu den Protozoën zu rechnen. *Veiel.*

Wenn man mit dem Blute Sekundär-Syphilitischer Ausstriche auf Agar macht, und die Röhrchen einige Tage bei Bruttemperatur hält, so findet man nach **Bonhoffs** (2270) Untersuchungen in den im bakteriologischen Sinne sterilen Röhrchen feinste, etwa 0,25 μ im Durchmesser zeigende, kreisrunde, neben den gut erhaltenen roten Blutkörperchen liegende Körnchen, die häufig mit einem deutlichen hellen Hof umgeben sind und sich mit Loefflerschem Methylenblau intensiv, aber ausgesprochen metachromatisch färben. Die Gebilde, die meist nur in geringer Zahl zu sehen sind, finden sich manchmal in weit gröfseren Mengen, wenn die Agarröhrchen längere Zeit im Brutofen gestanden haben.

Untersucht man Röhrchen, auf denen einige Kolonien angegangen sind, Diplok. oder Staphylok., die nach B.s Überzeugung nicht aus dem Blut, sondern aus der Luft, aus der mangelhaft desinfizierten Haut, von nicht sterilen Instrumenten stammen, so findet man neben und zwischen den Kokken wiederum kleinste, kreisrunde Körnchen, die, kleiner als 0,2 μ, ebenfalls einen hellen Hof zeigen, sich basophil färben und in verhältnismäfsig grofser Zahl vorhanden sind. Diese Gebilde sind nur in der ersten Generation der betreffenden Kokken zu finden, in den späteren nicht mehr.

Von der Ansicht ausgehend, es könnte sich bei diesen kleinsten Gebilden um eventuell durch Symbiose mit den Kokken sich entwickelnde Syphiliserreger handeln, impfte B. derartige feinste Körnchen enthaltende Kokkenkolonien erster Generation auf die innere Fläche der Ohrmuschel von Lapins und zur Kontrolle Kokkenkolonien derselben Art, aber späterer Generation, die also die Körnchen nicht enthielten. Während nun bei den letzteren die Impfstelle meist innerhalb von 10 Tagen reaktionslos heilte, dauerte die Heilung bei der ersteren Anordnung meist 5 Wochen und es blieb noch während der nächsten 2 Monate eine Verdickung der betreffenden Stelle zurück. Der Eiter dieser Impfstellen zeigte in stetig zunehmender Menge die feinen Körnchen wieder, die im Eiter der Kontrollen fehlten.

Ähnliche Gebilde konnte B. auch in den verschiedensten syphilitischen Produkten, abgesehen von Gummata, finden. Die Körnchen waren aber, namentlich was die Gröfse betrifft, sehr verschieden, dann fehlte z. B. in den Schnitten der helle Hof fast immer, so dafs B. die Einheitlichkeit dieser Gebilde nicht mit Sicherheit behaupten möchte.

Die Frage, ob es sich bei diesen Körnchen um Zerfallsprodukte oder tatsächlich um eigene Mikroorganismen handelt, möchte B. hauptsächlich mit Hilfe von Affenversuchen lösen. *Veiel.*

Vuillemin (2310) schlägt vor, die spiraligen Protozoën mit spitzem Ende, die sich von den Trypanosomen durch die Reduktion des Kernes, der undullierenden Membran und der geifselförmigen Verlängerung unterscheiden, Spironema zu nennen. Die Spirochaete pallida (Schaudinn) müfste dann Spironema pallidum heifsen. *Lemierre.*

Simonelli und **Bandi** (2306) stellten mit grofser Geduld zahlreiche Versuche an mit verschiedenen färbenden Substanzen und mit verschiedenen Ätzwassern, um die Auffindung der von Schaudinn und Hoffmann beschriebenen Spirochaete für die Praxis so leicht als möglich zu gestalten. Dadurch konnten sie nachweisen, dafs sowohl bei den Präparaten, die man an der Luft trocknen läfst, als auch bei denen, die einige Sekunden lang in alkoholhaltigen, leicht erwärmten Äthyl- oder Methylalkohollösungen von Fuchsin (am besten die Ziehlsche alkoholhaltige Phenollösung), Genzianviolett und Methylenblau fixiert wurden, die Spirochaete pallida stets mehr oder weniger intensiv die oben erwähnten Farben annimmt. Will man jedoch Kontrastfärbungen erzielen, so raten die Autoren, der Verwendung der im Jahre 1902 von May Grünwald vorgeschlagenen Universalfärbung den Vorzug zu geben. *Tiberti.*

Metschnikoff und **Roux** (2289) bestätigen die Beobachtung Schaudinns und geben zu, dafs bei Syphilis Spirochaete pallida eine pathogene Rolle spielt. Bei der Prüfung von Abschabungen der schleimigen Plaques von 6 Syphilitikern fanden sie 4mal die Spirochaete. Man begegnet dieser besonders in den jungen Papeln, was die Annahme, es läge eine Verunreinigung von aufsen her vor, ausschliefst.

Dagegen fanden Verff. bei der Untersuchung von Abkratzungen bei Krätze und Psoriasis niemals Spirochaeten. *Lemierre.*

De Pascalis (2294) berichtet über 8 von ihm beobachtete Fälle, von denen er bei 7 die Spirochaete pallida fand, während er sie nie fand bei Fällen von weichen Geschwüren, Geschwüren infolge von Varices, Ekzem, Herpes zoster usw.

Auf Grund dieser Befunde glaubt der Verf., ohne der bestimmten Behauptung Krauses beizutreten, dafs für ihn von nun an die Spirochaete pallida sicher der ätiologische Erreger der Syphilis sei, zu den Schlufsfolgerungen berechtigt zu sein:

1. dafs nunmehr bei allen syphilitischen Erscheinungen die Spirochaeten nachweisbar seien;
2. dafs sie sich niemals bei anderen Läsionen zeigen.

Er erläutert den negativen Fall, wobei er annimmt, sie seien infolge einer verlängerten Quecksilberkur verschwunden. Er fügt hinzu, wenn man, wie er es getan hat, die Marinosche Färbung zur Anwendung bringe und ein wenig Übung besitze, so sei die Untersuchung ebenso leicht wie die nach dem Tuberkulosebac., so dafs es von nun an bei den noch nicht sicher erkannten Fällen Pflicht sei, die Untersuchung zum Zweck der Diagnose der Syphilis vorzunehmen. *Tiberti.*

Bandi und **Simonelli** (2269) haben ihre Untersuchungen an syphilitischen Individuen in voller sekundärer Periode ausgeführt und konnten im Abschabprodukt der hypertrophischen und erosiven Knötchen, im Saft der Lymphdrüsen und einmal auch im Blute, sowohl in den frischen Präparaten als auch in den mit der 12-36 Stunden lang ausgedehnten Giemsaschen Methode gefärbten eine der von Schaudinn und Hoffmann beschriebenen entsprechende Spirochaete deutlich nachweisen.

Die Verff. beobachteten im Verlaufe ihrer Untersuchungen namentlich in den Präparaten, die mit Material hergestellt wurden, das dem Grunde von Schleimpapeln entnommen worden war, wahre Anhäufungen von Spirochaeten, eine Tatsache, auf die schon Levaditi hingewiesen hat und die von diesem Autor als eine Agglutinationserscheinung erklärt wurde, während die Verff. sie für eine Erscheinung von wahrem und eigentlichem Zellenparasitismus halten. *Tiberti.*

Pasini (2295) untersuchte im ganzen sechs Syphilome des Penis und zwei der labia minora, ein papulöses syphilitisches Exanthem mit Schleimpapeln der Mundhöhle; gleichzeitig stellte er zahlreiche Untersuchungen bei anderen nicht syphilitischen Prozessen an. Bei den ersteren fand er die konstante Anwesenheit der Spirochaeta pallida in mehr oder weniger seltenen Exemplaren; bei den nicht syphilitischen Produkten fand er keine Form, die mit der von Schaudinn für die Spirochaeta pallida beschriebenen identifiziert werden konnte.

Trotz der zahlreichen und vollkommen übereinstimmenden bis jetzt gemachten Beobachtungen ist noch jede Schlufsfolgerung hinsichtlich des ätiologischen Wertes dieser Protozoënarten bei der Syphilis voreilig; sie lassen sich nicht kultivieren vermittels der heutzutage von der Bakteriologie angegebenen Kulturmittel und deshalb mufs man ihre Bedeutung für die Ätiologie der Syphilis folgern aus dem Werte, den sie, wie nachgewiesen wurde, als diagnostistes Kriterium besitzen. *Tiberti.*

Oisso und **Cipollina** (2293) haben aus den angeschwollenen Inguinaldrüsen von vier an sekundärer Syphilis leidenden Individuen, vermittels Pravazscher Spritze, Saft extrahiert und mit Giemsascher Flüssigkeit gefärbt, und in demselben konstant und zuweilen in reichlicher Menge die Anwesenheit der Spirochaete pallida von Schaudinn und Hoffmann nachgewiesen. *Tiberti.*

Bunch (2273) diskutiert über die verschiedenen Formen der Spirochaeten. B. hält die Spirochaete pallida Schaudinn und Hoffmann für spezifisch für Syphilis. Es wurden zahlreiche Angaben über 6 Fälle von Syphilis gemacht, in denen B. die Spirochaete im Schanker, in Syphilides oder in den Mandeln fand. Die ausführliche Beschreibung des Organismus stimmt mit der Beschreibung, welche Schaudinn gab, überein. *French.*

Zur Entscheidung der Frage, ob es mit Hilfe der Isoagglutination gelingt, Agglutinationsunterschiede zwischen dem Blute luëtischer und gesunder Individuen festzustellen und damit eventl. aus dem Blute die Diagnose „Luës" zu stellen, machten **Detre** und **Sellei** (2274) zahlreiche Versuche. Es wurden teils gesunden, teils von syphilitischen Individuen 3-5 %ige, mit 1 %iger Kochsalzlösung bereitete Blutemulsionen hergestellt; zu steigenden Mengen dieser Emulsion wurde eine kleine Menge Serum eines gesunden Menschen gegeben, so dafs gewöhnlich auf 0,01 ccm Serum 0,02-0,05-0,10 usw. ccm Emulsion kamen. Nach 20 Minuten wurde dann festgestellt, bei welcher Verdünnung die Agglutination beginnt. Auf diese Weise wurde das Blut von 50 Individuen, darunter 35 Syphilitikern, untersucht. Es konnte dabei in keiner Weise ein Unterschied zwischen normalem und luëtischem Blute

konstatiert werden. Bei beiden blieb in vielen Fällen die Agglutination ganz aus, und, soweit dieselbe eintrat, zeigten beide Untersuchungsreihen dieselben Schwankungen in der Stärke der Agglutination, in der Zeitdauer bis zum Eintritt derselben.

Weitere Studien über normale menschliche Isoagglutine ergaben vor allem, dafs die Mitglieder einer Familie auf einander wirkungslos sind, also gegenseitig keinerlei Agglutionation ausüben. Ferner wurde festgestellt, dafs, wenn das Serum des Individuums A das Blut von B agglutiniert, dann das Serum B die Blutzellen von A nicht agglutinieren kann. Wenn andererseits ein A-Serum B-Blutzellen nicht agglutiniert, sind zwei Fälle möglich: das B-Serum agglutiniert dann in der Regel das A-Serum, ist aber manchmal wirkungslos. Endlich zeigten Absorptionsversuche, dafs das normale Isoagglutin kein einfacher Körper ist, sondern zum mindesten aus 2 Agglutinen besteht. *Veiel.*

Trotzdem es sich bei den Syphilistoxinen um unbekannte Produkte eines unbekannten Mikroorganismus handelt, hält sich **Hallopeau** (2278) auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse für berechtigt, bestimmte Angaben über die pathogenetische und immunisierende Wirkung der Syphilistoxine zu machen. Demnach ist die Toxinbildung während des Inkubations- und Latenzstadiums ganz unbedeutend, die, kurze Zeit nach der Infektion erworbene, Immunität gegen syphilitische Neuinfektion beruht auf dem Vorhandensein vaccinierender Substanzen, die von den Toxinen verschieden sind. Die Wirkung der Toxine ist entweder eine lokale oder eine allgemeine. Lokal treten sie in der unmittelbaren Umgebung eines Mikrobienherdes in Wirksamkeit und produzieren, je nach der Entwicklung der Mikrobien mit verschiedenen Eigenschaften begabt, so den induzierten Schanker, die Drüsenerkrankungen, die Roseolaflecke, die Papeln, die gummösen Arterienerkrankungen usw. Ebenfalls lokale, aber nur mittelbare Wirkungen der Toxine sind die Störungen in der Zirkulation und Pigmentierung, die beispielsweise im Umkreis der Papeln auftreten. Die allgemeine Wirkung zeigt sich einerseits in den Störungen, die im frühsekundären Stadium auftreten, wie Fieber, andererseits in der dauernden Immunität gegen neue Impfungen. Die Erscheinungen der hereditären Luës sind keineswegs den Toxinen allein zuzuschreiben, sondern auch sie sind in der Hauptsache auf die Mikrobien zurückzuführen, die dann wieder die lokal oder allgemein wirkenden Toxine bilden. Wohl aber gibt es für eine Reihe von Erscheinungen, die, gegen jegliche spezifische Handlung refraktär, in Störungen der embryonalen Elemente durch Toxine ihre Ursache haben; hierher gehört der Infantilismus, die Senilitas praecox, Pubertätskatarakte, unheilbare Dystrophien. Tabes und progressive Paralyse sind auch keineswegs reine Toxinerkrankungen. Auch sie haben syphilitische, durch die Mikrobien gebildete Neubildungen der nervösen Gewebe als Ausgangspunkt, die dann bei prädisponierten Individuen einerseits zu sekundären Degenerationen, zur Tabes, andererseits durch Vermittlung der Toxine zu diffusen Entzündungen führen, die bei der progressiven Paralyse im Vordergrund stehen. So erklärt es sich auch, dafs die spezifische Therapie, so wirksam

sie gegen die ursächlichen Neubildungen dieser sekundären Erkrankungen ist, gegen diese „Denteropathien“ selbst wirkungslos ist.

Die Tatsache, dafs ein mit Syphilis infizierter Mensch rasch gegen neue Infektion von aufsen immun wird, aber nicht gegen den Mikroorganismus, den er schon in sich birgt, erklärt sich durch die rasche und gründliche Veränderung, die der Mikroorganismus und seine Produkte im menschlichen Körper erfahren. Vereinzelt läfst sich übrigens doch auch eine Art lokaler Immunität konstatieren, so bei den kreisförmigen Syphiliden der Haut, die sich exzentrisch mehr und mehr ausbreiten, die primäre Zone aber verschonen. Wahrscheinlich sind es Makrophagen, die an diesen Stellen durch ihre immunisierende Tätigkeit den Mikroorganismen und ihren Toxinen Widerstand leisten. *Veiel.*

Risso und **Cipollina** (2301) geben zuerst einen Überblick über die vorher unternommenen Versuche zur Bekämpfung der Syphilis durch die Serumtherapie; sodann berichten sie über ihre Untersuchungen, die im wesentlichen in der Verwendung eines Antisyphilisserums bestehen, das sie von Hunden erhalten hatten, indem sie dieselben subcutan oder intraperitoneal mit dem Blut von Syphilitischen im vollentwickelten sekundären Stadium infizierten. Die Injektionen wurden drei oder viermal in einem Abstand von 5-6 Tagen wiederholt und der Aderlafs zur Serumgewinnung eine Woche nach der letzten Injektion ausgeführt; zum Zwecke der Verstärkung wurde dem Serum ein kleines Quantum der Substanz hinzugefügt, welche die Auflösung der morphologischen Elemente des Blutes selbst ergeben hatte.

Bis jetzt wurden 16 Kranke der Behandlung unterzogen; darunter 14 im sekundären Stadium und der Behandlung noch nicht unterworfen und 2 im tertiären Stadium. Die Menge des injizierten Serums betrug 5 ccm. — Das erhaltene Resultat ist folgendes: von den ersten 14 wurden 9 geheilt, 2 gaben die Kur auf; die anderen 3 haben letztere kaum angefangen, zeigten aber schon merkliche Besserung; von den beiden im tertiären Stadium ist einer geheilt, der andere auf dem Wege der Besserung.

Die Autoren betrachten diese Resultate als einen Erfolg, der gröfser sei als alle bis jetzt erreichten; nur bezüglich der Dauer der Heilung legen sie sich Zurückhaltung auf. *Tiberti.*

Risso und **Cipollinas** (2302) zweite Mitteilung in bezug auf die antisyphilitische Serumtherapie betrifft einige Fälle von primärer Syphilis, die weiterhin untersucht werden konnten und 13 weitere Beobachtungen, die sich auf sekundäre, tertiäre und parasyphilitische Formen bezogen.

Die Schlufsfolgerungen, zu denen die Autoren in dieser zweiten Arbeit gelangen, lassen sich so zusammenfassen: nur durch eine beharrlich fortgesetzte und verlängerte Behandlung kann man vermittels der antisyphilitischen Serumtherapie gute und dauernde Resultate erzielen; bei den an sekundärer Syphilis Leidenden kann die Besserung sich schon nach den ersten Injektionen von Serum zeigen, zuweilen jedoch kann eine kleine Verzögerung eintreten. Allmählich und mit kleinen Dosen vorzugehen, ist weitaus das Beste; immerhin ist es besser, wenn die Reizwirkung des Serums

es gestattet, eine etwas gröfsere Dosis (2,3 ccm pro Injektion) zu verwenden, mit der man schnellere und sichere Ergebnisse erhält; was die tertiären Formen betrifft, so ergibt sich, dafs die ulcerierten Gummiknoten rasch von dem Serum beeinflufst werden. Die bei Anwendung des Serums angetroffenen Übelstände schwanken je nachdem das Individuum es vertragen kann, hängen jedoch auch von der Tiergattung ab, die das Serum geliefert hat. Diese Übelstände sind stets vorübergehend und lassen sich leicht vermeiden, wenn man entweder das Quantum des Serums vermindert oder die Injektionen einen Tag um den anderen vornimmt.

Im ganzen genommen schlossen die Autoren aus allen behandelten Fällen, dafs das Antisyphilisserum eine kräftige Heilwirkung bei den sekundären und tertiären Formen entfaltet und wahrscheinlich auch einen wohltätigen Einflufs bei den parasyphilitischen Initialformen ausübt. *Tiberti.*

Risso und **Cipollina** (2303) verwendeten ein Serum, das sie von Tieren (Hunden) erhalten hatten, denen sie Blut von Syphilitischen in vollentwickeltem sekundärem Stadium injizierten, die noch keiner spezifischen Behandlung unterworfen worden waren. Das Serum wurde zu Injektionen in einer Dosis von meistens 5 ccm verwendet, wobei die Injektionen jeden Tag wiederholt wurden: die behandelten Individuen waren 16 an Zahl, darunter 14 im sekundären Stadium befindliche und noch keiner spezifischen Behandlung unterzogene sowie 2 im tertiären Stadium. Von den ersten wurden 9 gut geheilt, 2 hörten mit der Kur auf und 3, die auch im Beginn der Behandlung standen, zeigten eine bemerkenswerte Besserung; von denen im tertiären Stadium wurde einer vollständig geheilt und das Befinden des anderen besserte sich. Die Anwendung des Serums ergibt keine gröfseren Übelstände als diejenigen, welche man bei den anderen spezifischen Sera beobachtet und meistens handelt es sich um Erscheinungen individuellen Nichtvertragens. Die Autoren sind deshalb der Ansicht, dafs das von ihnen zubereitete Serum eine aktive Wirkung auf die syphilitischen Erscheinungen ausübt; sie ist wahrscheinlich eine spezifische, wobei jedoch die Möglichkeit einer stimulierenden Wirkung auf die Elemente der Gewebe nicht auszuschliefsen ist, die ihre Regeneration beschleunigt sowie die Resorption und das Verschwinden der spezifischen lokalen Phlogosen begünstigt.

Hinsichtlich der Dauer der erlangten Heilung wird die weitere Beobachtung der behandelten Patienten entscheiden. *Tiberti.*

Bossi (2271). Ausgehend von dem Gesetze von Coles und Profeta, nach welchem es sich ergeben würde, dafs bei der Syphilis des Vaters die Mutter, bei der der Mutter das Kind immunisiert wäre, und weil er deshalb annahm, dafs das syphilitische Gift nicht durch die Plazenta hindurchgehe, wohl aber die immunisierenden Stoffe, kam der Verf. auf den Gedanken, das Blutserum von immunen Wöchnerinnen, die syphilitische Früchte zur Welt gebracht hatten, als Heilmittel für Syphilitische zu verwenden. Er wird über das Resultat der angestellten Versuche berichten. *Tiberti.*

In 15 Fällen von frischer Syphilis hat **Spitzer** (2308) eine aktive Immunisierung mit luëtischem Virus versucht. Es wurden dazu Patienten ausgewählt, bei denen neben der Initialsklerose schon eine Schwellung der

regionären Lymphdrüsen vorhanden war, dagegen sekundäre Erscheinungen noch fehlten. Zu der subcutanen Injektion, die in der Gegend des Nabels vorgenommen wurde, wurden Aufschwemmungen von menschlichen Initialsklerosen in Verdünnungen von 1:200 bis 1:20 verwandt. Im allgemeinen wurde täglich injiziert, die Zahl der Einspritzungen schwankte zwischen 11 und 20. Der Erfolg war folgender: Von den 15 Fällen bekamen 7 Patienten das Exanthem zur gewöhnlichen Zeit, bei 2 Patienten traten die sekundären Erscheinungen verspätet auf, 1 Patient konnte wegen Änderung des Wohnsitzes nicht mehr beobachtet werden, berichtete aber, dafs er keinerlei sekundäre Erscheinungen bekommen habe, bei 4 Patienten endlich sind die sekundären Erscheinungen ganz ausgeblieben. Die Beobachtungszeit betrug in diesen 4 Fällen 12 (bei 2 Patienten), bezw. 10, und 7 Monate; die Patienten wurden zunächst täglich, späterhin 2mal in der Woche untersucht. Der Verf. fordert zur Nachprüfung seines Verfahrens auf. *Veiel.*

Dieselben Versuche, wie Spitzer sie beschrieben, wurden auch von **Brandweiner** (2272) gemacht, mit geringen Abweichungen in der Anordnung. So wurden als Injektionsmaterial nicht nur Primäraffekte, sondern auch luxurierende Papeln und indurierte Lymphdrüsen verwandt, ferner injizierte B. konzentriertes Virus, während Spitzer es verdünnt hatte, und endlich lag die Infektion bei B.s Patienten etwas weiter zurück, aber auch sie befanden sich im sogenannten 2. Inkubationsstadium. Das Resultat war im Gegensatz zu Spitzer ein völlig negatives: die 7 Patienten, an denen die Versuche gemacht wurden, bekamen alle zur gewöhnlichen Zeit ihr Exanthem; B. hält daher die Methode für aussichtslos. *Veiel.*

Auf dem Gebiete der Affensyphilis haben **Metschnikoff** und **Roux** (2288) neue, wichtige Resultate zu verzeichnen. Zunächst hat sich von neuem ergeben, dafs der Schimpanse sich am besten zu den Versuchen eignet, da die bei ihm auftretenden syphilitischen Erscheinungen der Syphilis des Menschen am meisten ähneln und da bei ihm, im Gegensatz zu allen anderen Affenarten, jede Inokulation haftet. Im ganzen wurden bis jetzt 22 Schimpansen geimpft, alle mit positivem Erfolg. Nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich 30 Tagen trat der Primäraffekt auf, dem regelmäfsig eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen folgte. Als weitere Erscheinungen zeigten sich, zwar nicht bei allen Tieren, aber doch bei einem grofsen Teil derselben, allgemeine Lymphdrüsenschwellung, ein papulöses Exanthem der äufsern Haut, zum Teil auch Psoriasis palmaris und plantaris, ferner Papeln der Schleimhäute und vereinzelt auch nervöse Störungen, und zwar Paresen der Hinterpfoten. Bei zwei Tieren gingen die Papeln in Geschwüre über und die Krankheit nahm damit den beim Menschen so gefürchteten Typus der „malignen“ Syphilis an: tatsächlich ging auch das eine Tier rasch daran zugrunde, während das andere sich erholte. Die syphilitischen Erscheinungen heilten, aufser bei dem eben erwähnten Falle, nach einiger Zeit ab und zwar meist mit Narbenbildung, die Todesursache war in der Regel Bronchopneumonie, die mit Syphilis in keinem Zusammenhang stand. Die Sektionen ergaben aufser einer Vergröfserung der Milz nichts bemerkenswertes.

Wesentlich verschieden hiervon waren die Resultate bei anderen anthropoiden Affen. 3 Gorilla gingen ein, bevor Erscheinungen auftreten konnten, von 3 Orang-Utang, die geimpft wurden, bekamen 2 nur den Primäraffekt und eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen, der 3. aufserdem noch eine rasch wieder verschwindende Psoriasis palmaris. Dies war also die einzige sekundäre Erscheinung, die beim Orang auftrat.

Bei den 120 niederen Affen, die mit Syphilis geimpft wurden, konnten nie sekundäre Symptome beobachtet werden, auch sah man nur selten eine Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen. Ganz vereinzelt traten bei Makaken nach Abheilung des Primäraffektes in der Umgebung desselben Knötchen der Haut auf, die denen des Lupus vulgaris glichen, mit Tuberkulose aber, wie der Tierversuch ergab, nichts zu tun hatten und wohl auch mit Syphilis in Beziehung zu setzen sind.

Weitere ausgedehnte Untersuchungen galten der Frage der Präventivbehandlung der Syphilis. In erster Linie wurde hierzu das Serum niederer Affen versucht. Die Tiere (Macacus sinicus, cynomolpus, Cynocephalus, hamadryas, sphinx) wurden erst cutan mit Syphilis infiziert und nach Abheilung des Schankers wurde ihnen regelmäfsig in gewissen Zeitabständen Blut frisch syphilitischer, im Stadium der Roseola befindlicher Menschen subcutan injiziert. Das Serum dieser Tiere wurde nun, nachdem es eine Stunde lang einer Temperatur von 57° ausgesetzt war, anthropoiden Affen gleichzeitig mit syphilitischen Produkten einverleibt. Das Resultat war absolut negativ, die Anthropoiden bekamen zur gewöhnlichen Zeit ihre Primäraffekte und zum Teil auch sekundäre Erscheinungen.

Anders ging es in einem Falle, in dem das Serum eines niederen Affen, der in der oben erwähnten Weise vorbehandelt war, in vitro mit den syphilitischen, zur Inokulation bestimmten Produkten gemischt und dann das Gemische einem Papia sphinx injiziert wurde. Das Tier, das erst nach 6 Monaten einging, zeigte bis zu seinem Lebensende keinerlei Zeichen von Luës. Ein zweiter derartiger Versuch läfst keinen Schlufs zu, da das Tier, ein Schimpanse, 38 Tage nach der Inokulation starb. In einem dritten Falle trat bei einem Makak 24 Tage nach der Inokulation ein Primäraffekt auf.

In einer weiteren Serie wurde ein Pulver, das aus dem Serum der vorbehandelten niederen Affen hergestellt war, eine Stunde nach der Inokulation auf die Inokulationsstelle eingerieben. Zwei Tiere (ein Schimpanse und ein Cynocephalus sphinx) blieben gesund, ein anderer Schimpanse bekam nach 26 Tagen einen typischen Schanker.

Versuche, durch Vorbehandlung mit tertiärsyphilitischen Produkten oder mit einem $^1/_2$ Stunde lang auf 48° erwärmten Schanker vor der späteren Infektion zu schützen, mifslangen, denn beide Schimpansen bekamen auf die 2. Inokulation einen Primäraffekt. Da nun aus dem zweiten dieser Versuche hervorging, dafs das syphilitische Virus durch Erwärmen auf 48° abgetötet wird, wurde der Penis eines Cynocephalus sphinx 1 Stunde nach der Impfung mit Schankergewebe in warmes Wasser von 48° gebracht und 40 Minuten darin gelassen. Trotzdem blieb der Schanker nicht aus.

Sodann wurde eine Reihe von Experimenten mit Quecksilberpräparaten

angestellt. Das Waschen der Inokulationsstelle mit 1 $^0/_{00}$ Sublimatlösung 1 Stunde nach der Impfung hatte keinen Erfolg, wohl aber eine 50proz. Quecksilbersalbe, die $^3/_4$, bezw. 1 Stunde nach der Impfung auf die Impfstelle eingerieben wurde. Beide Tiere, ein Schimpanse und ein Makak, bekamen keinen Primäraffekt. Der Schimpanse wurde 9 Wochen später nochmals mit Syphilis geimpft und erkrankte nun an Luës, bei der auch sekundäre Symptome nicht fehlten. Da die Quecksilbersalbe aber in unangenehmer Weise die Haut reizte, wurde sie in den folgenden Experimenten durch eine 33proz. Calomelsalbe ersetzt, die ebenfalls 1 Stunde nach der Impfung eingerieben wurde: die auf diese Weise behandelten Tiere blieben alle gesund, nicht ein einziges bekam einen Primäraffekt und aufserdem machte die Calomelsalbe keinerlei lästige Erscheinungen auf der Haut.

Zum Schlufs berichten die Verff. noch über das Vorkommen der Spirochaete pallida (Schaudinn) in den Impfschankern der Affen. 31 Tiere wurden daraufhin untersucht; bei 23 fand sich die Spirochaete, und zwar nur diese, nie eine andere Art. *Veiel.*

Metschnikoff (2286) berichtet über die erfolgreiche Impfung von 14 Schimpansen mit Syphilis in die Haut oder auf schleimige Oberflächen. Subcutane Impfungen und Impfungen in das Peritoneum waren nicht von Erfolg begleitet. Die Inkubation dauerte durchschnittlich 31 Tage. Dem Schanker folgten verschiedene ähnliche Läsionen wie beim Menschen. Orang-Utangs reagierten ebenfalls auf die Impfung, doch weniger genau als die Schimpansen. M. fand, dafs das Syphilisgift ein Berkefeldsches Filter nicht passiert. Starkes Glycerin vernichtet seine Aktivität nicht. Die Schaudinnschen Spirochaeten wurden sowohl in den menschlichen, wie auch in den Affenläsionen gefunden. *French.*

Bei seinen Versuchen, Syphilis auf niedere Affen, und zwar auf Macacus speciosus, cynomolgus, rhesus; Cynocephalus babuin, sphinx; Cercopithecus fuliginosus, ruber zu übertragen, konnte **Neifser** (2290) bei Impfungen von Mensch auf Tier 23 positive Resultate konstatieren, denen nur 2 negative bei Macacus rhesus gegenüberstehen. Als Impfmaterial wurden excidierte Primäraffekte, breite Condylome oder primäre Lymphdrüsen syphilitischer Patienten verwandt. Als Impfstellen dienten die Augenbrauen, das Präputium, die Cutis penis, sowie die Bauch- und Brusthaut der Tiere. Nach ziemlich energischer Skarifikation der betreffenden Stellen wurde das Impfmaterial etwa 1 Minute lang in die kleinen Wunden verrieben. Nach 1 bis 2 Tagen war von dem kleinen Eingriff nichts mehr zu sehen. Erst nach 20 bis 35 Tagen entwickelten sich die Primäraffekte; an den Augenbrauen entstanden fingernagelgrofse, schuppende, dann arodierende, und bisweilen sogar mit Borken sich belegende, mäfsig tiefe Infiltrationsplatten, die in 3-4 Wochen abheilten, während am Penis meist Geschwüre auftraten, die zum Teil ziemlich tief griffen und meist nicht spontan heilten. Bei 2 Cercopithecus fuliginosus wurden, da die Ulceration immer mehr um sich griff, subcutane Injektionen von salicylsaurem Quecksilber gemacht, worauf die Geschwüre prompt heilten.

Die histologische Untersuchung verschiedener Initialaffekte ergab unbe-

deutende perivaskuläre Infiltrate, aber keinen irgendwie charakteristischen Befund.

Lymphdrüsenschwellungen oder allgemeine Erscheinungen wurden in keinem Falle konstatiert.

Subcutane, intramuskuläre und intraperitoneale Inokulationen mit Primäraffekten, Condylomen oder Drüsen, verliefen ebenso negativ wie subcutane und intraperitoneale Einspritzungen von undefibriniertem Blut, die unmittelbar nach der Entnahme aus der Vene des Kranken gemacht wurden, sowie von Serum, das teils von unbehandelten, teils von mit Quecksilber behandelten Kranken stammte.

Bei den cutanen Impfungen von Tier auf Tier mit Gewebe der als Primäraffekte angesprochenen Efflorescenzen, hatte N. in mehr als der Hälfte seiner Fälle positive Resultate; zur Kontrolle, dafs diese Fälle tatsächlich als positive zu deuten sind, wurden die betreffenden Tiere späterhin noch mit menschlicher Syphilis geimpft; diese Reinokulationen blieben sämtlich resultatlos. Bei den Impfungen von Tier zu Tier konnte eine Abschwächung des Virus in keiner Weise konstatiert werden.

Eine weitere Versuchsreihe galt der Frage, ob die mit Syphilis infizierten niederen Affen in ihren inneren Organen impffähiges Virus hegen. Es wurden zu diesem Zwecke andere Affen mit Milz, Knochenmark und Leber der infizierten Tiere geimpft, durchweg mit negativem Resultat. Dagegen erkrankte ein Tier, das mit Schimpansen-Knochenmark geimpft war, in typischer Weise. *Veiel.*

Finger und **Landsteiner** (2275) berichten über ausgedehnte Versuche, Syphilis auf nicht anthropoide Affen zu übertragen, und zwar auf Macacus rhesus, cynomolgus, sinicus, Cynocephalus hamadryas. Von der Anschauung ausgehend, es könnten die Mifserfolge, die andere Autoren bei derartigen Experimenten häufig gehabt haben, ihren Grund in der von diesen angewendeten Methode haben, suchten sie die Impftechnik möglichst auszubilden. Als Material kamen Sklerosen oder luxurierende Papeln, bezw. deren Sekret, zur Verwendung; die betr. Patienten waren zum gröfsten Teil noch nicht behandelt und befanden sich in frühsekundärem Stadium. Was die Impfung selbst betraf, so wurden bei den Tieren teils seichte Hauttaschen angelegt, teils tiefe Skarifikationen gemacht und dann möglichst viel Material eingebracht. Oberflächliche Skarifikationen bewährten sich gar nicht. Als die für die Impfung am meisten geeignete Körperstelle erwies sich die Gegend der Lider und Brauen, in zweiter Linie die Bauch- und Schenkelregion. Unter Innehaltung dieser Kautelen gelang es, nahezu völlig konstante Haftung zu erzielen: von 24 mit Menschenvirus geimpften Affen zeigten 21, von 22 mit Affenvirus geimpften 21 ein positives Resultat. Nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich 22 Tagen, die also der durchschnittlichen Inkubationszeit beim Menschen entspricht, tritt an den Impfstellen ein kleiner roter Fleck auf, in dessen Zentrum bald ein rotes Knötchen aufschiefst, das, oberflächlich zerfallend, sich mit einer Borke bedeckt. Durch weiteren Zerfall und Konfluieren mehrerer Knötchen entsteht dann ein scharfrandiges, buchtig konturiertes,

wenig infiltriertes Geschwür, das nach längerer oder kürzerer Zeit abheilt und bei Macacus cynomolgus und Cynocephalus hamadryas intensiv pigmentierte Narben hinterläfst. Sekundäre allgemeine Erscheinungen wurden mit Sicherheit in keinem Falle konstatiert, wohl aber traten bei mehreren Cynocephalus hamadryas im Anschlufs an die Narben serpiginöse Infiltrate auf, die langsam nach aufsen sich vorschoben und also gewissen spät-syphilitischen Formen beim Menschen völlig glichen.

Bei den Impfungen von Tier zu Tier konnte in keinem Falle mit Sicherheit eine Abschwächung des Virus durch die Tierpassage konstatiert werden. Bei Hamadryas wurden die Impfungen sogar bis zur 6. Generation fortgesetzt, ohne dafs in der 6. die Erkrankung eine leichtere gewesen wäre.

Ein weiterer Versuch, der gleichfalls positiv ausfiel, galt der Frage der Kontagiosität der sogen. tertiären Erscheinungen. Es wurde ein Cynocephalus hamadryas mit gummösen Massen von einer Patientin, deren Syphilis vermutlich 17 Jahre alt war, geimpft, wobei besonderer Wert darauf gelegt wurde, dafs nicht nur die abgestorbenen Gewebsmassen, sondern auch das Randinfiltrat des Gumma zur Impfung verwandt wurden. Die nach einer 24tägigen Inkubation auftretenden Impfgeschwüre heilten im Verlauf von 16 Tagen ab. Dafs die Impfung in der Tat eine positive war, wurde ferner noch durch die Tatsache bewiesen, dafs das nach Abheilen der Geschwüre neuerdings mit Menschensyphilis geimpfte Tier sich gegen diese Impfung immun erwies.

Histologisch zeigen die Impfgeschwüre zunächst eine ausgesprochen perivaskuläre Ausbreitung der Entzündung. Um die Gefäfse, deren Endothelien geschwellt sind, haben sich meist mononukleäre, kleine Rundzellen angesammelt, während das Cutisgewebe im übrigen zum kleineren Teil polynukleäre Zellen, zum gröfseren einkernige, teils runde, mit rundem Kern und kleinerem oder gröfserem Zellleib, teils ausgesprochen längliche Zellen mit ebensolchen Kernen vom Typus junger Bindegewebszellen aufweist.

Die Gelegenheit, mit Syphilisvirus an Affen experimentieren zu können, wurde auch zu Untersuchungen über Immunität benutzt. Die Versuche verliefen aber fast alle negativ. Affen, denen längere Zeit vor der Impfung mit menschlicher Syphilis lebendes Virus intramuskulär, oder Virus, das durch Erhitzen auf 60° abgetötet worden war, subcutan injiziert wurde, bekamen ihre typischen Erscheinungen an Syphilis; dagegen hatte bei 3 Tieren, denen gleichzeitig oder vor der cutanen Impfung lebendes Virus intraperitoneal injiziert wurde, die cutane Impfung nicht das typische Ergebnis.

Um die Einwirkung des Serums Syphilitischer auf das Virus zu prüfen, wurden konzentrierte Virusaufschwemmungen in vitro mit Serum Syphilitischer gemengt und nach halbstündigem Stehen auf Affen verimpft. Das Resultat war ein negatives, da die Initialaffekte in gleicher Weise auftraten wie bei den Impfungen mit Virus allein.

Endlich wurden noch 2 Patienten mit frischer Sklerose nach Exzision derselben mit subcutanen Injektionen von Serum von Affen, die eine Impfsyphilis überstanden hatten, behandelt und zwar wurde am Dorsum penis wie am Rücken injiziert. Es wurde aber der Verlauf der Syphilis dadurch

in keiner Weise beeinflufst, 8 Wochen nach der Infektion trat die Roseola auf. *Veiel.*

Kraus (2284) berichtet über Syphilis-Impf-Versuche an niederen Affen. Bei 6 Makaken trat nach 20-27 Tagen ein papelähnlicher Primäraffekt auf; weitere Erscheinungen von Syphilis waren nicht zu konstatieren, wohl aber zeigten sich die Tiere bei einer 2. Impfung refraktär gegen syphilitisches Gift. Bei Übertragung der Affensklerose auf einen gesunden Makakus trat wiederum nach ca. 18-20 Tagen ein Primäraffekt auf. *Veiel.*

Zur Entscheidung der Frage, ob syphilitisches Virus aufserhalb des menschlichen Körpers seine Wirksamkeit behält oder sie einbüfst, hat **Salmon** (2304) folgende Experimente an Affen angestellt: 2 Tiere (Macacus sinicus) wurden mit dem Sekrete menschlicher Primäraffekte an den beiden Augenbrauen geimpft, wobei je ein Primäraffekt das Material zu den beiden Inokulationen eines Affen lieferte. An den rechten Augenbrauen wurde mit ganz frischem Virus geimpft, das direkt von der Sklerose der Patienten auf die Inokulationsstelle gebracht wurde. Dagegen war der Impfstoff für die linken Augenbrauen schon 6 Stunden zuvor dem menschlichen Körper entnommen: mit sterilen Lanzetten wurde das Virus von den menschlichen Schankern abgenommen, die Lanzetten in Petri-Schalen gebracht, und diese liefs man dann bei gewöhnlicher Temperatur (Monat Juni) 6 Stunden lang stehen, um erst nach dieser Zeit zu impfen. Das Resultat war bei beiden Affen dasselbe: an den rechten Augenbrauen war die Impfung positiv, an den linken negativ; das Virus war also durch den 6stündigen Aufenthalt aufserhalb des menschlichen Körpers unwirksam geworden. *Veiel.*

Thibierge und **Ravaut** (2309) führten eine grofse Anzahl von Inokulationen von verschiedenen syphilitischen Produkten auf den freien Rand des Augenlides von Makakoaffen aus. 20-35 Tage lang zeigt das Augenlid keine Veränderung. Dann entwickelt sich eine wassergeschwülstige, kupferfarbene Anschwellung, eine weiche Neubildung, ohne eine Spur von Eiterung oder sogar Erosion. Histologisch wird diese Läsion durch eine Infiltration von Leukocyten gebildet, die sich besonders um die Gefäfse herum vollzieht und die nicht nur die Haut, sondern auch die tieferen Schichten des Augenlides betrifft und die Muskeln auflöst. Zweimal fanden sich ausgesprochene Gefäfsläsionen.

Die Läsion der Inokulation bleibt rein lokal. Es findet weder Affektion der Drüsen noch eine weitere Verbreitung auf die Haut und die Schleimhäute statt. Die syphilitische Natur der Läsion geht daraus hervor, dafs der Makako gegen eine neue Inokulation immunisiert ist.

Alle Inokulationen, die mit Abschabungen syphilitischer Schanker vorgenommen wurden, waren erfolgreich, ebenso die Inokulationen von Schleimschichten der äufseren weiblichen Geschlechtsteile und von bläschenförmigen Läsionen erblich-syphilitischer Kinder. Negativ war das Resultat mit Abschabungen von papulösen Hautausschlägen des Armes und mit dem durch Zentrifugieren der cephalo-rachitischen Flüssigkeit bei sekundärer Syphilis gewonnenen Bodensatz, der eine starke lymphocytische Reaktion dieser Flüssigkeit zeigte.

Die Inokulation auf das Augenlid von Makakoaffen ist demnach ein nützliches Mittel für das Studium syphilitischer Läsionen und syphilitischer Produkte hoher Virulenz, wie der Schanker und Schleimplaques. *Lemierre.*

Schultze (2305) hat 26 Kaninchen mit frischem Luësmaterial geimpft (Initialsklerose, Blut), indem er die Iris anritzte und die Wunde mit dem Material beschickte oder auch mit konserviertem Impfstoff (verriebenes Kondylomgewebe in Glycerin und Wasser). Sch. erzielte eine nach 2-3 Tagen beginnende chronische Entzündung mit Knötchenbildung in der Iris, Verschlechterung des Allgemeinbefindens der Tiere (teilweise Tod), Entstehen von Rhagaden, Ulceration der Haut, Haarausfall. Die anatomische Untersuchung ergab chronische Entzündung, insbesondere an den Gefäfsen, ferner das Vorhandensein von Siegels Cytorrhycten. Kontrolluntersuchungen an gesunden Kaninchenaugen liefsen die letzteren vermissen. Besonders reichlich finden sich die Cytorrhycten im Nierenausstrichpräparat. Impfung von Affen mit derartiger Kanincheniris oder Nierenemulsion erzeugte bei diesen „syphilitische Primär- und Sekundärerscheinungen“ und Allgemeininfektion mit Cytorrhycten. *Fleischer.*

Piorkowski (2297) hatte nach intravenösen Injektionen von Blut syphilitischer Patienten bei einem Pferde eigenartige Efflorescenzen der Haut, sowie Drüsenschwellungen auftreten sehen (s. dieser Jahresbericht 1904). 6 Monate nach den Impfungen persistierten noch mehrere der papelähnlichen Hautefflorescenzen, neue traten hinzu, die Submaxillardrüsen, die nach anfänglicher Schwellung sich wieder verkleinert hatten, waren von neuem deutlich zu fühlen. In dieser Zeit wurde nun mit dem Blut des Pferdes ein 2. Pferd in der Weise geimpft, dafs das Blut aus der Jugularvene des 1. Pferdes aspiriert und in kurzen Zwischenräumen, im ganzen 6mal, in diesen von je 10 ccm auf das 2. Pferd übertragen wurden. Nach etwa 3-4 Wochen traten auch bei diesem Pferd papelähnliche, sich später mit Krusten bedeckende Efflorescenzen der Haut auf, die erst ganz vereinzelt sich zeigten. Nach 6 Wochen erfolgte gleichzeitig mit dem Auftreten von Schwellungen der Submaxillardrüsen ein Schub von Papeln an Ohren, Hals und Brustbein und nach 9 Wochen ein weiterer Schub über Rücken und Hinterbeine.

Kaninchen, denen das Blut dieses 2. Pferdes in die Ohrvene injiziert wurde, und solche, die in gleicher Weise mit dem Blut syphilitischer Menschen behandelt wurden, zeigten nach 4 Wochen Efflorescenzen der Haut und späterhin Schwellung der Axillar- und Inguinaldrüsen.

Aus diesen Resultaten bestimmte Schlufsfolgerungen zu ziehen, hält P. nicht für angezeigt, da die weitere Entwicklung der Erkrankungen und die Sektionsergebnisse abgewartet werden müssen. *Veiel.*

In 2 Fällen sah **Zedlewski** (2311) ein Gumma des Penis bei Ehemännern, die trotz der Erkrankung den ehelichen Verkehr fortsetzten, ihre Ehefrauen aber nicht mit Luës infizierten. Die beiden Männer waren früher mehrfach mit Quecksilber behandelt worden. Z. zieht den Schlufs, dafs die Infektionsgefahr im gummösen Stadium der Luës demnach eine geringe sei, besonders bei Patienten, die vielfach Quecksilber bekommen haben. *Veiel.*

Lacapaire (2285) berichtet über eine Statistik, welche zeigt, dafs die Zungenleukoplasie immer syphilitischer Natur ist, und dafs die Leukoplasie sich mit Vorliebe an den Stellen entwickelt, die vorher mit Schleimplaques im Rückfall behaftet waren. *Lemierre.*

Solger (2307) unterzieht eine Arbeit Jesioneks einer Kritik, in der er sich bemüht nachzuweisen, dafs durch die Beobachtungen Jesioneks keineswegs die Möglichkeit der paternen Vererbung und des Choc en retour bei der Luës bewiesen seien; die Möglichkeit der Infektiosität des Spermas wird dagegen zugegeben. Zum Schlufs tritt S. gegen die Anwendung der Bezeichnung „hereditär" für die von den Eltern überkommene Luës auf; diese ist „congenital". *Düring.*

2. Variola und Vaccine

2312. **Beauquey, L.,** De la vaccination chez les nouveau-nes. Paris. — (S. 649)

2313. **Bonhoff,** Studien über den Vaccine-Erreger (Sitzber. d. Ges. z. Beförder. d. ges. Naturw. Marburg, 4. Mai). [B. fand in Ausstrichpräparaten und in Schnitten von Vaccinepusteln Spirochaeten, denen er eine ätiologische Bedeutung zuzuerkennen geneigt ist. *Heyde.*]

2314. **Carini, A.,** Sind die Vaccineerreger Spirochaeten? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 6 p. 685). — (S. 645)

2315. **Carini,** Su alcuni metodi di depurazione rapida del vaccino jenneriano (Riv. d'Igiene e San. pubbl. Anno 16, no. 1-2). — (S. 648)

2316. **Casagrandi,** Sulla filtrabilità des Virus Vaccinico (Boll. d. Soc. tra i Cult. sc. med. e naturale 20 marzo). — (S. 645)

2317. **v. Celebrini, E.,** Ein Beitrag zur Epidemiologie der Blattern (Wiener med. Wchschr. No. 16 p. 762). — (S. 649)

2318. **de Korté, W. E.,** The Parasites of Small-pox, Vaccinia and Varicella (The Practitioner vol. 74, p. 50-51, 1 Plate, 2 pp.). — (S. 645)

2319. **de Korté, W. E.,** The Cultivation of the parasites of Small-pox and Vaccinia in Vitro (Ibidem vol. 75, p. 378-385, September, 2 Plates). — (S. 645)

2320. **Negri,** Esperienze sulla filtrazione del virus vaccinico. Pavia. — (S. 646)

2321. **Newjadomsky, P.,** Über die Rolle der Eiterbakterien bei Pocken [Russisch] (Russkij Wratsch no. 27). [Verf.s bakteriologische Ergebnisse schliefsen die Anwesenheit der Eitererreger beim regelmäfsigen Verlauf des Pockenprozesses aus. *Rabinowitsch.*]

2322. **Parkes, L.,** Tramps and Small-pox (The Practitioner vol. 74, p. 100-110). — (S. 649)

2323. **Prowazek, S.,** Untersuchungen über das Wesen des Vaccineerregers. Vorläufige Mitteilung (Deutsche med. Wchschr. No. 19 p. 752). — (S. 644)

2324. **Santori,** Filtrazione diluzione e triturazione del vaccino (Annali d'Igiene sperim. 1904, vol. 16, fasc. 4). — (S. 648)

2325. **Schrumpf, P.,** Über die als Protozoën beschriebenen Zelleinschlüsse bei Variola (Virchows Archiv Bd. 179, No. 20 p. 461). — (S. 644)
2326. **De Waele,** Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen einer pathogenen Wirkung des Blatternvirus und der Kuhpockenlymphe (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 36, No. 10 p. 289). — (S. 647)
2327. **De Waele u. Sugg,** Sur la produktion d'hémolysine par le Streptocoque variolo-vaccinal (Ibidem Orig., Bd. 39, H. 3 p. 324). — (S. 647)
2328. **De Waele u. E. Sugg,** Der Streptokokkenbefund bei Variola und Varicellen in bezug auf ein differentialdiagnostisches Verfahren (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1188). — (S. 647)
2329. **De Waele u. E. Sugg,** Experimentelle Untersuchungen über die Kuhpockenlymphe (Ctbl. f. Bakter. Bd. 39, H. 1 p. 46, 142). — (S. 648)
2330. **De Waele, H., u. E. Sugg,** Sur la production de l'immunité par la méthode des sacs de collodion. Note préliminaire (Annales de méd. vétér. Bd. 54, p. 256). — (S. 648)
2331. **Wasielewski, Th.,** Über die Technik des Guarnierischen Impfexperimentes und seine Verwendung zum Nachweis von Vaccineerregern in den inneren Organen von Impftieren (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1189). — (S. 647)

Prowazek (2323) führte systematische Untersuchungen über das Wesen des Vaccineerregers aus und kam dabei im wesentlichen zu folgenden Resultaten: Die Lymphkörperchen bilden einen charakteristischen Bestandteil der Lymphe. Die Lymphe ist noch in einer Verdünnung von 1:1000 wirksam und es gelingt so, die Erreger korpuskulär über einen gröfseren Zwischenraum hin zu trennen. Intensivere Bewegungen der Parasiten können nicht vorhanden sein. Die Guarnierischen Körper sind nicht selbst die Parasiten, doch darf man in ihnen nicht blofs ausgestofsene Nucleolen sehen. Der vermutliche Erreger scheint nicht blofs an die Zellen selbst, sondern auch an die Intercellularsubstanzen gebunden zu sein. Zu seinem Studium eignet sich am besten die Kaninchencornea, weil wir es hier mit einem streng lokalisiertem Prozesse zu tun haben, der abgelaufen, eine lokale Immunität hinterläfst. Man kann den Vaccineerreger von Cornea zu Cornea durch viele Generationen weiterzüchten. *Heyde.*

Schrumpf (2325) untersuchte die von Bosc und Councilman beschriebenen Protozoën bei Variola und in Vaccinepusteln in Schnittpräparaten nach verschiedenen histologischen Methoden. Es gelang damit alle von diesen Autoren unter dem Namen Cytoryctes Vacciniae geführten Kategorien an Zelleinschlüssen nachzuweisen. An einem senkrecht zur Oberfläche der Haut durch eine Vaccinepustel geführten Schnitte kann man 3 Schichten unterscheiden. Die äufsere besteht aus wenig veränderten, stark gewucherten Epithelzellen. Hier finden sich die als Guarnierische Körperchen bezeichneten Zelleinschlüsse. Die mittlere zeigt verschiedengradig vakuolisierte und konglomerierte Zellen. Sie enthält neben Guarnierischen Körperchen meist intranucleäre Einschlüsse. Das Zentrum der Pustel endlich stellt ein

Ballenwerk mit schwer charakterisierbarem Detritus dar. Die als Parasiten bezeichneten Gebilde lassen sich in 2 Klassen einteilen, die extranucleären und die intranucleären. Die erstere Kategorie zerfällt nach einem, durch ihr Verhalten zu Farbstoffen gewonnenen Unterschiede in 2 Abteilungen, von denen die eine durch Zerfall des Kernchromatins, die andere durch vakuoläre Degeneration des Protoplasmas entsteht. Ähnlich wie die letztere verdanken die intranucleären Zelleinschlüsse ihre Existenz einem Zerfall des Kernchromatins mit vakuolärer Degeneration. S. kommt zu dem Resultate, dafs die als Cytoryctes Vaccinae bezeichneten Gebilde nicht als Parasiten, sondern als Degenerationsprodukte anzusprechen sind. *Heyde.*

Carini (2314) wendet sich energisch gegen die Auffassung Bonhoffs, der in der Kuhpockenlymphe Spirochaeten bezw. Trypanosomen gefunden haben will und diesen ätiologische Bedeutung zuerkennt. Die von Bonhoff als Spirochaeten gedeuteten Gebilde sind fadige Gebilde, die sich auch im Milzsaft oder im Ausstrichpräparate von entzündeten Organen finden, und denen jede Bedeutung abgeht. *Heyde.*

De Korté (2318) meint, dafs die Mikroorganismen der Blattern, der Vaccine und der Windpocken sich deshalb bis jetzt der Beobachtung entzogen haben, weil sie bei der Präparation der Schnitte leiden. Verf. behauptet, dafs er bei Präparation in hängenden Tropfen die Organismen stets in frischem Zustande gefunden hat. In ihrem Aussehen ähneln sie den Leukocyten. Dafs sie selbst keine Leukocyten sind, geht daraus hervor, dafs sie in ganz verschiedenem Material sich nachweisen liefsen, das 6 Monate lang in Kapillarröhren aufbewahrt worden war. Der Organismus ist ein runder Körper von $^1/_{2500}$ Zoll Durchmesser. Er enthält einen zentral gelegenen Kern, der häufig durch kleine, sehr stark lichtbrechende Granula verdeckt ist. Die letzteren hält Verf. für Sporen, die, sobald sie die Zelle verlassen, beweglich sind. Bei dem verschiedenen Material sind sie am besten zu sehen in dem Inhalt der Pocken am 5. Tage, bei Windpocken am 1., 2. oder 3. Tage, in menschlicher Pockenlymphe am 8. oder 9. Tage, in mit Glycerin versetzter Kalbslymphe nach 4-5maliger Verdünnung mit der gleichen Menge normaler Salzlösung. Der in Frage kommende Organismus wird in Figuren dargestellt, aus denen jedoch nur hervorgeht, dafs er ein weifses Körperchen ist. *French.*

De Korté (2319) schreibt seine Arbeit, als ob die Parasiten der Blattern und der Vaccine bekannt und ihre spezifische Natur anerkannt wäre. Auf Tafeln werden sie dargestellt und in Tabellen werden die Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Parasiten angeführt. Ferner gibt Verf. die Medien an, welche er untersucht hat und welche keine Resultate ergaben. Nach De K. wuchsen und vermehrten sich die Parasiten in Reinkultur im Glaskörper von Kaninchenaugen, während die Glaskörper vom Affen (rhoesus?) oder die von nicht vaccinierten Kälbern kein brauchbares Resultat ergaben. Verf. behauptet, dafs das Serum einer gegen Blattern immunen Person die Parasiten nicht merklich agglutiniert. *French.*

Casagrandi (2316) berichtet er über die zahlreichen bis jetzt von ihm angestellten Experimente, die ihn zu den folgenden Schlufsfolgerungen geführt haben:

Das Virus der Vaccine beim Menschen, Rinde und Hunde, das durch Chamberlandsche Kerzen beim negativen Druck einer Atmosphäre filtriert worden ist, erregt, wenn es durch vielfache kleine Einschnitte unter die Haut von jungen Hunden inokuliert wird, eine Eruption von Knötchen, die sich vollständig im Verlauf einer Woche entwickelt.

Ferner ruft es auf der Hornhaut des Kaninchens eine Läsion hervor, die man makroskopisch nicht von der durch das reine Vaccin ohne kulturfähige Staphylok. erregten unterscheiden kann. Andererseits läfst dasselbe Vaccinvirus, filtriert durch kleine Kitasatosche Porzellankerzen, durch Chamberlandsche B, durch die grofsen Maassenschen und einen Typus von kalkhaltigen, kein Material hindurchgehen, das auf der Haut von Hunden und auf dem Auge von Kaninchen sichtbare Erscheinungen hervorruft.

Das durch Kerzen, die keinen sichtbaren Bac. passieren lassen, filtrierte Vaccin immunisiert Hunde gegen das reine Vaccin, das als aktives in den Handel gebracht wird und sich bei der bakteriologischen Untersuchung ohne kultivierbare Staphylok. zeigt; es immunisiert nicht gegen das aktive Vaccin, wenn es kultivierbare Staphylok. enthält, wenn auch nur in Bouillonkulturen, die in Kollodiumsäckchen innerhalb des Peritoneums von Kaninchen angelegt sind.

Man kann die typische Vaccinpustel bei Hunden erhalten, wenn man anaërobiotisches Vaccinfiltrat mit Kulturen von Staphylok. mischt, die aus Vaccinpusteln isoliert worden sind.

Jedesmal, wenn ein Filtrat von Vaccinvirus die typische Pustelnbildung in der Haut erregt, läfst sich nachweisen, dafs es Staphylok. enthält, auch wenn die gewöhnlichen Kulturen steril geblieben sind, wenn man Impfungen mit dem Filtrat der Bouillon enthaltenden Kollodiumsäckchen vornimmt.

Zum Schlufs sagt der Verf., das Vaccinvirus werde dargestellt durch ein ultravisibles endocellulares Wesen, das sich von den Zellen nach angemessener Zerreibung des Vaccinbreies frei mache und nur dann hindurchgehe, wenn es in angemessener Weise in 0,85 % NaCl verdünnt werde bei negativem oder positivem Druck von einer Atmosphäre durch die Filter von Berkefeld V, N-W, Silbersmith und Chamberland F, nicht aber durch Chamberland B, die kleinen Kitasatoschen und die Maassenschen (?). Dieses Virus sei auch fällbar durch die Filtrate von Serum von Tieren (vorzugsweise von Hunden), wenn sie vermittels Inokulation von steigenden Dosen der Filtrate selbst einer immunisierenden Behandlung unterzogen wurden. *Tiberti.*

Negri (2320) stellte sich die Aufgabe, zu untersuchen, ob der spezifische Erreger der Kuhpockeninfektion durch poröse Kerzen hindurchgeht. Er verwendete den direkt von jungen Kühen gesammelten Vaccinbrei und bediente sich der Berkefeldschen Kerze V bei einem Druck von ca. drei Atmosphären. Die filtrierte Flüssigkeit zeigte sich stets frei von kultivierbaren Keimen, während sie vor der Filtrierung eine sehr veränderliche Menge Keime darbot.

Die nach vorausgehender Skarifikation der Cornea in die Conjunctiva von Kaninchen getröpfelte filtrierte Flüssigkeit ruft wieder die charakte-

ristische von Guarnieri beschriebene Reaktion hervor und durch die mikroskopische Untersuchung lassen sich in den Epithelialzellen der Cornea die typischen Guarnierischen Körper deutlich nachweisen.

Aufserdem konnte der Verf., als er in reichlicher Menge unter die Haut des Kuheuters die erwähnten filtrierten Flüssigkeiten einimpfte, die wahren Pockenpusteln erzeugen. Mithin kann der spezifische Erreger der Kuhpocken durch gewisse poröse Kerzen hindurchgehen, die imstande sind, die gewöhnlichen Bakterienformen zurückzuhalten. Und daraus kann man folgern, dafs die Kuhpockeninfektion und, wie anzunehmen ist, auch die Blatterninfektion durch ultramikroskopische Keime erregt wird.

Tiberti.

de Waele und **Sugg** (2327) prüften die hämolytische Fähigkeit ihres Blatternstreptoc. Die Mehrzahl der untersuchten Stämme liefs eine solche erkennen, der andere Teil nur bei Züchtung in Bouillon. Eine allgemeine Beziehung zwischen Virulenz und hämolytischer Fähigkeit besteht nicht. Weiterhin suchten die Autoren diese zu steigern, indem sie zu den Kulturen Zusätze von verschiedenem Serum machten. Ascitesflüssigkeit, Menschen-, Pferde- und Rinderserum liefsen den hämolytischen Index steigen, ebenso konnte ein erhöhter Einflufs dieses Pferdeimmunserums im Gegensatz zu den Angaben Simons festgestellt werden. Ähnliche Resultate erhielten de W. und S. bei Prüfung anderer Streptok.-Stämme und verschiedener Staphylok.-Kulturen.

Aufserdem zeigen die Experimente, dafs die Entwicklung der Vaccine dem Blutserum des infizierten Tieres aufser agglutinierenden Eigenschaften für den Blatternstreptoc. weitere Fähigkeiten verleiht, die wahrscheinlich dem Einflufs dieser Mikroorganismen zuzuschreiben sind. *Heyde.*

de Waele und **Sugg** (2328) gelang es mittels der Agglutinationsmethode diagnostisch wichtige Anhaltspunkte zur Erkennung der Variola und Varicellen, sowie ihrer Unterscheidung zu finden. Sie züchteten nämlich aus dem Blute Pockenkranker und der Lymphe einen Streptoc., der nur durch das Serum mit Variolavirus behafteter oder behaftet gewesener Individuen agglutiniert wurde. Einen diesem ähnlichen Mikroorganismus gewannen sie aus Varicellenpusteln, der wie jener im Verlauf der Erkrankung in steigendem Mafse durch das Serum der Patienten agglutiniert wurde. Es gelang durch diese Methodik klinisch unsichere Fälle zu diagnostizieren. *Heyde.*

Wasielewski (2331) bringt vorwiegend technische Einzelheiten zur Ausführung des Guarnierischen Impfexperimentes, die im wesentlichen nichts neues bieten.

Um zu prüfen, ob sich wirklich das Pockenvirus bei in die Cornea geimpften Tieren (Kaninchen) im Körper verbreite, wurde eine Versuchsserie unternommen, wobei sich einmal aus den Nieren ein positives Impfresultat gewinnen liefs. *Heyde.*

de Waele (2326) gibt in dieser Arbeit eine kurze Übersicht über unsere Kenntnisse von der pathogenen Wirkung des Pockenvirus und der Kuhpockenlymphe auf rein experimentellem Gebiete nach den Arbeiten

der letzten Jahre nebst einer guten Literaturübersicht, ohne neue Tatsachen zu bringen. *Heyde.*

de Waele und **Sugg** (2329) stellten experimentelle Untersuchungen über die Kuhpockenlymphe an. Die intrakutane Impfung von Kaninchen mit Kuhpockenlymphe gibt bei der grofsen individuellen Verschiedenheit der Versuchstiere meist negative Resultate. Die subcutane Einführung des Virus bleibt zunächst ohne Wirkung, ruft dann aber im Verlauf der nächsten beiden Wochen eine Kachexie mit folgendem Tode der Tiere hervor. Die intravenöse Einimpfung wurde gut vertragen. Ziegen sind durch Lymphe oder Virus nicht zu infizieren. Durch Chamberland-Filter F filtrierte oder durch Zentrifugieren von ihren morphologischen Bestandteilen befreite Lymphe ruft weder Infektion hervor, noch entfaltet sie irgendwelche immunisierende Eigenschaften. Dagegen wirkt in Schilfsäckchen in das Versuchstier gebrachte Lymphe schon in geringen Quantitäten und kurzer Zeit immunisierend.

Hieraus folgt, dafs die Immunität durch Produkte spezifischer Organismen erzeugt werden kann, die auch in der Ödemflüssigkeit in gewisser Menge vorhanden sind. Demnach führt auch die Injektion der an sich sterilen Ödemflüssigkeit zu einem geringen Grade von Immunität. Die in der Lymphe vorhandenen Streptok. lassen sich in der Mehrzahl der Fälle als dem Typus des Streptoc. vaccinalis zugehörig erweisen. *Heyde.*

Carini (2315) untersucht die verschiedenen zur schnellen Reinigung des Vaccins vorgeschlagenen Methoden und verweilt namentlich bei der Verwendung einiger chemischer Substanzen, da er auch in Übereinstimmung mit anderen Beobachtern konstatiert hat, dafs die Wärme, während sie die sekundären Keime des Vaccins zerstört, dennoch nicht ohne Einflufs auf seine Aktivität ist.

Der Verf. erzielte ermutigende Resultate durch Verwendung des Toluols. *Tiberti.*

Santori (2324) untersucht das Verhalten des Vaccinbreis mit Bezug auf die verschiedenen Arten von Filtern und den Einflufs, den Verdünnung und Zerreibung auf seine Aktivität ausüben. Es ergibt sich, dafs Vaccin, das durch die Filter von Kitasato oder Berkefeld hindurchgegangen ist, oder auch durch porösere Materialien, die Kokken von einer Dimension von 8 Mikro-μ hindurchgehen lassen, jegliche Aktivität verliert und bei Kindern eingeimpft nicht nur keine Impfpusteln hervorruft, sondern auch keine Immunität gegen die Wirkung eines nach und nach eingeimpften aktiven Vaccins verleiht.

Dieselben Wirkungen erhält man fast konstant, wenn man den Vaccinbrei im Verhältnis von 150 verdünnt oder ihn wenigstens eine Stunde lang zerreibt (in welch letzterem Falle die Wirkung der sich beim Zerreiben entwickelnden Wärme ausgeschlossen ist). *Tiberti.*

de Waele und **Sugg** (2330) erzielten Immunität gegen Pocken bei Rindern dadurch, dafs sie den Tieren mit in Bouillon aufgeschwemmter Impflymphe gefüllte Collodium- oder Schilfrohrsäckchen in das Unterhautbindegewebe einlegten und dort 7 bezw. 3 Tage beliefsen. *Hutyra.*

Parkes (2322) handelt über die Verbreitung der Blattern in England durch infizierte reisende Handwerksburschen bei der Epidemie in London 1901/02 und bei der 1894 in Nordengland wütenden Epidemie. Verf. diskutiert die Schwierigkeiten, die sich einer Kontrolle der event. infizierten Handwerksburschen in den Weg stellen, besonders hinsichtlich eines Eingriffes in die Freiheit dieser Personen. Die Gesetzesvorschriften, welche sich mit dieser Frage befassen, werden einer kritischen Besprechung unterzogen. *French.*

Beauquey (2312). Die Vaccine entwickelt sich bei Neugeborenen sehr normal und regelmäfsig. Es ist daher wichtig, so früh wie möglich zu vaccinieren und nicht mit der Vaccinierung zu warten, bis das Kind 4-5 Monate alt ist und sich also wegen des grindigen Ekzems auf dem Kopfe und den Folgen der Zahnung in einem weniger widerstandsfähigen Zustande befindet. *Lemierre.*

Celebrini (2317) teilt auf Grund seiner im österreich-dalmatinischen Küstenlande gesammelten Erfahrungen bemerkenswerte epidemiologische Beobachtungen über Variola vera mit. Die Inkubationszeit betrug 10 Tage im Durchschnitt, die nach erfolgter Infektion erfolgte Vaccination konnte den Ausbruch der Krankheit nicht hindern. Die Blattern sind wahrscheinlich erst von dem Platzen der Pusteln an infektiös. Die rationellste Bekämpfung ist die schleunige Vaccination bezw. Revaccination aller mit den Erkrankten in Berührung gekommenen Personen. Selbst diejenigen, die die Variola früher überstanden haben, sind wenigstens 14 Tage in Beobachtung zu halten. *Heyde.*

3. Varicellen

2332. **Bett, J.,** Ein weiterer Beitrag zur Ätiologie der Varicellen (Wiener med. Wchschr. No. 10 p. 474). — (S. 649)

2333. **Halbhuber, F.,** Zur Ätiologie der Varicellen (Ibidem No. 7 p. 322). — (S. 649)

2334. **Oppenheimer, H.,** Varicelle der Hornhaut (Deutsche med. Wchschr. No. 21 p. 833). — (S. 650)

Halbhuber (2333) teilt im Hinblick auf moderne Versuche, Varicellen und Variola als identische nur im Grade verschiedene Prozesse anzusehen, zwei Fälle mit, bei denen nach überstandenen Windpocken kurze Zeit hinterher die Schutzpockenimpfung mit Erfolg ausgeführt werden konnte. Hieraus folgt die Richtigkeit unserer Kenntnisse der Blatternimmunität vorausgesetzt mit Sicherheit, dafs die beiden Krankheiten Variola und Varicellen ätiologisch verschiedener Genese sein müssen. *Heyde.*

Bett (2332) teilt im Anschlufs an die Halbhuberschen Ausführungen 3 Fälle mit, bei denen nach erfolgter Vaccination die Windpocken auftraten und zwar so, dafs das älteste und am frühesten geimpfte Kind die mildeste, das jüngste die stärkste Injektion durchzumachen hatte. Hieraus kommt B. zu dem etwas kühnen (Ref.) Schlufs, dafs die Schutzpockenimpfung die

Disposition zur Erkrankung an Varicellen vermehre, also die Windpocken in einem vorläufig rätselhaften Zusammenhang mit den Blattern ständen. *Heyde.*

Oppenheimer (2334) beschreibt einen Fall, wo sich bei einem an Varicellen erkrankten Kinde auf der Hornhaut ein von ihm als Varicellenpustel aufgefafstes Gebilde fand. Es sind bis jetzt nur von zwei Autoren ähnliche Beobachtungen erhoben worden. *Heyde.*

4. Schafpocken

2335. **Froehner,** Seuchenhafte papulöse Hautentzündung der Schafe mit schwerer Allgemeinerkrankung (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 45). — (S. 651)

2336. **Klebba,** Die Pockenseuche der Schafe (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 45 p. 761). [Die Seuche in Ostpreufsen. Nichts neues. *Klimmer.*]

2337. **Kleinpaul,** Die Schafpockenseuche in Johannesburg (Ibidem p. 778). — (S. 650)

2338. **Ostertag,** Ein neuer Schafpockenausbruch (Ibidem No. 44 p. 737). — (S. 650)

2339. **Röfsler,** Seuchenhafte papulöse Hautentzündung der Schafe mit schwerer Allgemeinerkrankung (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 46 p. 530). [Eine Vervollständigung des gleichen Artikels von Froehner in No. 45 der Deutschen tierärztl. Wchschr. *Klimmer.*]

Ostertag (2338) berichtet über einen neuen Schafpockenausbruch mit atypischem Verlauf. Bei einem ihm lebend übersendeten Schaf fand er bei dem benommenen, aber nicht fiebernden Tiere vor allem auf der ganzen Haut, der bewollten und unbewollten, Knoten von Erbsen- bis Haselnufsgröfse, die sich derb anfühlten, nicht höher temperiert waren, keinen roten Hof aufwiesen und keine Spur von Bläschen- oder Pustelbildung erkennen liefsen. Diese Erscheinungen hätten unverändert bis zum Tode bestanden. Den gleichen Befund habe er bei zwei weiteren Schafen erhoben. Von Tierärzten, welche die Pocken aus der Zeit der 70. und 80. Jahre kannten, sei die aktuelle Frage, ob es sich hier um Schafpocken handle, verneint worden, weil das typische Bild der Pockenbildung, die Umwandlung der Knötchen und Knoten in Bläschen und Pusteln in sämtlichen zur Beobachtung gekommenen Fällen fehlte. Trotzalledem könne es sich aber, wie Verf. annimmt (und der weitere Verlauf bewiesen hat. Ref.) nur um Schafpocken mit atypischem Verlauf handeln, wie er neuerdings auch im Kreise Johannisburg beobachtet worden wäre. *Klimmer.*

Kleinpaul (2337) berichtet über die Schafpockenseuche in Johannisburg, die ebenfalls den schon von Ostertag beschriebenen atypischen Verlauf zeigte. Auch hier war Blasenbildung nur in wenigen Fällen vorhanden. Schon vor 9 Jahren hat Verf. dort die gleiche Form gesehen. Schon Haubner habe solche als Steinpocken beschrieben. Eine weitere auffällige Erscheinung sei Lahmgehen gewesen. Bei reichlicher Pockenbildung am Kopfe sei es an den Lippen und auf der Maul- und

Zungenschleimhaut zur Bildung übel aussehender Geschwüre und zur Entwicklung eines fauligen Geruches gekommen. Der gröfste Teil der an diesen sogenannten Brand- oder Auspocken leidenden Schafe gehe ein. Weiter bespricht er die von ihm vorgenommene Impfung (welche er mit dem aus den durchschnittenen Pockenknötchen ausgeprefsten Safte vornahm, ein Verfahren, das schon durch eine Verfügung der Regierung von Gumbinnen 1886 empfohlen worden sei), trotz welcher indes noch 30 $^0/_0$ der Impflinge zugrunde gingen, ein Verlust, den Verf. bei Schafpocken nicht für zu hoch hält. Die beobachtete Pockenform hinterliefs am Kopfe zahlreiche Narben; bei reichlichem Auffahren von Pocken fielen z. T. ganze Hautstücke aus. Die Einschleppung soll aus dem angrenzenden Rufsland durch Zwischenträger (Arbeiter, in einem Falle Gänse und Enten!) erfolgt sein, hart an der Grenze herrsche die Pockenseuche. *Klimmer.*

Froehner (2335) beschreibt eingehend einen Fall von seuchenhafter, papulöser Hautentzündung der Schafe mit schwerer Allgemeinerkrankung, bei welcher der charakteristische Variolatypus vollständig fehlte, trotzdem aber der Verdacht auf Pockenseuche festgestellt werden mufste[1]. *Klimmer.*

5. Scharlach

2340. **Kahane, R.,** Über das Vorkommen von Scharlach im Kanton Zürich in den Jahren 1884 bis 1902 mit besonderer Berücksichtigung der in die medizinische Klinik aufgenommenen Kranken [Diss.] Zürich 1904.

2341. **Koulakovsky, A.,** Beobachtungen über Scharlach [Diss.] Zürich 1904.

Auf der medizinischen Abteilung des Kantonspitals in Zürich wurden 677 Scharlachkranke behandelt. **Kahane** (2340) hebt besonders die Fälle hervor, in denen Scharlach nach erfolgter Verletzung auftrat, ohne dafs Patienten mit Scharlachkranken in Berührung gekommen waren.

Bakteriologische Untersuchungen fanden seit 1896 statt. In den Belägen der Tonsillen und des Pharynx fanden sich

56mal Streptok. und Staphyloc. albus und aureus,
26mal nur Streptok.,
12mal Diphtheriebac.

12mal trat Scharlach im Anschlufs an Diphtherie auf, 4mal Diphtherie während des Scharlachs. Verf. kommt unter anderen zu der Schlufsfolgerung, dafs die enge Beziehung der Streptok.-Infektion mit der Scharlacherkrankung auffällt. *Rumpel.*

Koulakovsky (2341) gibt einen statistischen Bericht über 262 in den Jahren 1874-1901 im Züricher Kinderspital an Scharlach behandelte Kinder. Vom Jahre 1895 an kamen 26 Fälle mit diphtherischem Belag zur bakteriologischen Untersuchung mit dem Ergebnis, dafs nur in 5 Fällen Diphtheriebac., in den übrigen 21 Streptok. gefunden wurden. *Rumpel.*

---

[1]) Es handelt sich wohl hier um einen Fall der von Kleinpaul u. A. beschriebenen atypischen Schafpockenseuche. Ref.

6. Masern

2342. **Borini,** Ricerche batteriologiche sull morbillo (Riforma med. no. 25).
2343. **Gundobin, N.,** Der Masernbacillus und Masernserum [Russisch] (Wratschebuaja gaseta no. 37).
2344. **Iwanow, A.,** Zur Bakteriologie der Masern [Russisch] (Medicinsk. obosrenje Bd. 64, no. 17).

Borini (2342) hat aus dem Blute und dem Sekret der Bronchien und der Conjunctiva von Kindern, die schwer an den Masern litten, vermittels Kulturen einen kleinen dünnen Bac. isoliert, der meistens paarweise gruppiert war, ca. 0,7 μ lang, schwer färbbar durch Anilinfarben, der Gramschen Methode nicht widerstehend, mit spärlicher Entwicklung, ausgenommen bei den in vitro angelegten Kulturen.

Dieser Mikroorganismus entwickelt sich nicht auf Gelatine; auf Agar mit Glycerin und auf defibriniertem Blut ergibt er nach 36 Stunden punktförmige, transparente, weifsgelbliche Kulturen, die langsam zusammenfliefsen. Auf Bouillon mit Blut und Eidotter ist die Entwicklung reichlicher; die Flüssigkeit trübt sich gleichmäfsig, jedoch ohne Bildung eines Niederschlages. Die Kulturen verbreiten keinen Geruch, die Milch wird nicht koaguliert und es bildet sich weder Kohlensäure noch Indol. Der genannte Bac. nähert sich hinsichtlich seiner Merkmale den von Czariflowski und Slatogoroff gefundenen.

Subcutan applizierte Injektionen des Bac. erweisen sich als unwirksam bei Hunden und Kaninchen; werden sie in die Trachea, Pleura, ins Peritoneum, in den Kreislauf und in die Schleimhaut der Nase gemacht, so führen sie innerhalb eines Zeitraumes von 3-18 Tagen den Tod herbei. Die durch Kerze filtrierten Kulturen des erwähnten Bac. haben keine pathogene Wirkung. *Tiberti.*

Iwanow (2344) fand im Blut von Masernpatienten dünne Stäbchen mit abgerundeten Ecken. Dieselben wurden durch das Blutserum Masernkranker in Verdünnung von 1 : 30 : 75 : 100 agglutiniert, während Blutserum Gesunder keine Reaktion hervorrief. Die Kulturen erwiesen sich für weifse Mäuse und Kaninchen virulent, bei einem Kaninchen wurden auf der Rachenschleimhaut fleckige Extravasate gefunden. *Rabinowitsch.*

In 60 Masernfällen züchtete **Gundobin** (2343) aus dem Blut ein zartes, kurzes, schwach bewegliches Stäbchen (der Iwanowsche Bac. ist ebenfalls beweglich) mit stumpfen Enden; derselbe Bac. wurde auch im Nasen- und Conjunctivalsekret gefunden. Er ist für weifse Mäuse nicht pathogen, Meerschweinchen sind am empfänglichsten. Serum von Masernpatienten agglutinierte in Verdünnungen von 1 : 50-200. Bei Ziegen und Pferden wurde ein baktericides Serum mit dem Agglutinationstiter von 1 : 10000 dargestellt. Die klinische Prüfung des Masernserums ergab ein schnelleres Ablassen des Exanthems, Verringerung der katarrhalischen Erscheinungen und eine Besserung des Allgemeinzustandes. *Rabinowitsch.*

7. Rubeola

2345. **Audeoud, H.,** L'épidémie de rubéole à Genève [Janvier-Avril 1905] (Revue méd. de la Suisse rom. vol. 25, no. 7). [Bericht über die ziemlich ausgedehnte Rubeolenepidemie in Genf 1905. *Hedinger.*]

8. Maligne Tumoren

2346. **Bashford, E. F.,** The growth of cancer under natural and experimental conditions (Scient. rep. of the Imp. Cancer Research Fund. no. 2, part 2). — (S. 659)
2347. **Bashford, E. F.,** The statistical investigation of cancer (Ibidem no. 2, part 1). — (S. 661)
2348. **Bashford, E. F., J. A. Murray** u. **W. Cramer,** Einige Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung (Berliner klin. Wchschr. No. 46). — (S. 659)
2349. **Blum, L.,** Untersuchungen über das Vorkommen parasitärer Organismen in Geschwülsten (Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 179, H. 3). — (S. 655)
2350. **Borrmann,** Nochmals die Entstehung des Carcinoms (Münchener med. Wchschr. No. 42). — (S. 658)
2351. **Bosc, F. J.,** Untersuchungen über die Natur des Krebses, seiner Ätiologie und Prophylaxe (Med. Klinik No. 37 p. 137). — (S. 656)
2352. **Braatz, E.,** Zum Streit über die Entstehung des Krebses (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 37, H. 11). — (S. 658)
2353. **Butlin, H. T.,** Carcinoma is a parasitic disease (British med. Journal, Dec. 15). [Keine Original-Abhandlung. *Graham-Smith.*]
2354. **Feinberg, L.,** Über die Verhütung der Infektion mit den Erregern der Krebsgeschwülste. Leipzig, F. C. W. Vogel. — (S. 661)
2355. **Fuchs,** Über Krebsbildung (Münchener med. Wchschr. No. 35). — (S. 659)
2356. **Fuld, E.,** Über die Kellingsche Serumreaktion bei Carcinomatösen (Berliner klin. Wchschr. No. 18). — (S. 660)
2357. **v. Hansemann,** Was wissen wir über die Ursache der bösartigen Geschwülste? (Ibidem No. 12). — (S. 658)
2358. **Hoffmann, E.,** Über das Vorkommen von Spirochaeten bei ulcerierten Carcinomen (Ibidem No. 28). — (S. 656)
2359. **Israel, O.,** Die biogenetische Theorie der Geschwülste und die Ätiologie des Carcinoms (Ibidem No. 13). — (S. 656)
2360. **Karwacki, L.,** Beitrag zur Kenntnis der Geschwulstflora (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 4). — (S. 655)
2361. **Kelling, G.,** Über die Blutserumreaktion der Carcinomatösen (Berliner klin. Wchschr. No. 29). — (S. 660)
2362. **v. Leyden, E.,** Über die parasitäre Theorie in der Ätiologie des Krebses (Ibidem No. 13). — (S. 557)
2363. **v. Leyden, E.,** u. **W. Loewenthal,** Entamoeba buccalis Prowa-

ZEK bei einem Fall von Carcinom des Mundbodens (Charité-Annalen 29. Jahrg., p. 3). — (S. 660)
2364. **Orth, J.,** Die Morphologie des Krebses und die parasitäre Theorie (Berliner klin. Wchschr. No. 11). — (S. 657)
2365. **Pick, L.,** Der Schilddrüsenkrebs der Salmoniden [Edelfische] (Ibidem No. 46). — (S. 662)
2366. **Prowazek, S.,** Über den Erreger der Kohlhernie (Plasmodiophor. brassic. Woronin) und die Einschlüsse in den Carcinomzellen (Arb. a. d. kais. Ges.-Amte Bd. 22, p. 396). — (S. 663)
2367. **Ribbert, H.,** Die Entstehung des Carcinoms. Bonn, Cohen. — (S. 657)
2368. **Schüller, M.,** Bemerkungen zu KARWACKIS Beitrag zur Kenntnis der Geschwulstflora (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 2). — (S. 656)
2369. **Schüller, M.,** Bemerkung zu der Besprechung meiner Broschüre „Parasitäre Krebsforschung usw." durch Herrn M. B. SCHMIDT in diesem Centralblatt (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 16, No. 1). — (S. 656)
2370. **Schüller, M.,** Die Verbreitung der Parasiten in einem Femursarkom und ihre Invasion bei Haut- und Schleimhautsarkomen (Deutsche Ärzte-Ztg. H. 1 p. 2). — (S. 660)
2371. **Sticker,** Transportables Lymphsarkom des Hundes (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 20 p. 353). — (S. 661)
2372. **Unna, P. G.,** Parasiten und Pseudoparasiten des Carcinoms (5. intern. Dermat.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber. Bd. 2, Teil 1, Berlin). — (S. 654)
2373. **Weinberg,** Thesen für die ätiologische Statistik des Krebses (Münchener med. Wchschr. No. 50). [Aufstellung der dabei zu berücksichtigenden Gesichtspunkte. *Hedinger.*]

Unna (2372) kommt in seinem Referat über Parasiten und Pseudoparasiten des Carcinoms zu folgenden Thesen:

1. Jedes Carcinom enthält X-Zellen von verschiedener Form und Gröfse und in sehr verschiedener Reichhaltigkeit. Dieselben haben die gleichen tinktoriellen und strukturellen Eigenschaften wie die X-Zellen des spitzen Condyloms.

2. Auch bei den X-Zellen des Carcinoms lassen sich Übergänge zu den Stachelzellen auffinden, wodurch bewiesen wird, dafs die X-Zellen in toto degenerierte Stachelzellen sind, die sich aus dem Verbande der Stachelzellen gelöst haben und lokomotionsfähig geworden sind und dadurch amoeberide Zellen vortäuschen.

3. Die X-Zellen sind wegen der vielen im Carcinom vorkommenden Degenerationsprodukte nicht immer so leicht zu erkennen wie die des spitzen Condyloms.

4. Nur geformte und gleichzeitig kernhaltige Hyalinprodukte können mit X-Zellen verwechselt werden.

5. Da das Hyalin die Epithelfasern cancruiert, die X-Zellen die Fasern

verlieren, so ist Hyalin aus walzenförmigen, faserreichen Krebsen leicht zu erkennen, Hyalin aus vegetierenden, faserarmen dagegen schwerer.

6. X-Zellen haben stets Kerne, Hyalinbildungen sind meistens kernlos. Wo letztere Kerne einschliefsen, sind diese normal; der Kern der X-Zelle dagegen besteht nur aus Nucleolin.

7. Radiäre Streifungen der Zellsubstanz, wie solche bei Krebsparasiten beschrieben sind, kommen auch regelmäfsig in Hyalinperlen vor.

8. Diese radiäre Streifung wird durch die Epithelfasern erzeugt, welche die Membran der Stachelzellen radiär durchsetzen, während das Binnenplasma von den Fasern zirkulär durchsetzt wird.

9. Die Nachprüfung von Feinbergs Lehre, dafs die Protozoënkerne sich durch den konstanten Mangel an Nucleolin auszeichnen und dadurch von den Krebszellenkernen zu unterscheiden sind, führt unter Anwendung der Unna-Pappenheimerschen Methode zu der Erkenntnis, dafs bei der Metase eine gesetzmäfsige Ortsveränderung des Nucleolins und Zerstreuung desselben im Protoplasma stattfindet.

10. Die dadurch im Protoplasma zerstreuten Nucleolintropfen sind zuweilen von einem hellen Hof umgeben, ohne aber mit Plimmerschen Körpern verwechselt werden zu können.

11. Bei den Krebszellen ist eine Degeneration möglich, wobei das Chromatin schwindet, das Nucleolin sich auf einzelne Tropfen zurückzieht, worauf der Kern derart eingekerbt und gelappt wird, dafs er schliefslich in mehrere runde oder ovale Abteilungen zerfällt, deren Zentrum je ein Nucleolintröpfchen darstellt.

12. Diese vom Kern losgelösten Teile mit Nucleolinpunkt im Zentrum ähneln aufserordentlich den Plimmerschen Körperchen. Es kommen auch viele solche Gebilde mit 2 und mehreren Nucleolintröpfchen vor.

Hedinger.

Blum (2349) untersuchte genau nach der Feinbergschen Methodik Geschwülste und auch anderes Material auf Zelleneinschlüsse, die von Feinberg als Parasiten gedeutet werden. Er fand ebenfalls diese Zelleinschlüsse fast ausschliefslich in Carcinomen, ein Moment, das bis jetzt noch keine genügende Erklärung gefunden hat. Hingegen liegt kein Grund vor, diese Einschlüsse als Parasiten aufzufassen und ihnen eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Krebse zuzuschreiben, da keines der hierfür angeführen Argumente als beweisend für eine solche Annahme gelten kann.

Hedinger.

Karwacki (2360) untersuchte eine Anzahl bösartiger Geschwülste auf ihre Flora. Er gebrauchte als Nährböden 1% Peptonwasser, schwach alkalische Bouillon, Bouillon mit 2% Glukose und Weinsäure, 2% Glycerinbouillon. In Peptonwasser fand der Verf. in allen Fällen, in denen die Aussaat in bakteriologischer Beziehung steril ausfiel, die Schüllerschen Parasiten in allen Stadien ihrer Entwicklung. In zuckerhaltigen resp. sauren Nährböden beobachtete er Gebilde, die am ehesten den Leopoldschen Blastomyceten entsprechen. In manchen Aussaaten in Nährbouillon mit Traubenzucker oder Glycerin entwickelten sich neben Hefen noch andere Mikro-

organismen und zwar in einer sie beträchtlich überwiegenden Zahl, wobei sich die Bouillon intensiv trübte.

Es sind kokkenähnliche Gebilde, am meisten Staphylok. entsprechend, Gram-positiv spontan beweglich. Sie scheinen durch Serum Krebskranker stärker agglutiniert zu werden. Sie sind spontan beweglich, nach Gram positiv. Die Kokken decken sich z. T. völlig in ihrem Aussehen und kulturellen Verhalten mit dem Doyenschen Microc. neoformans und werden durch das „antineoplastische“ Serum Doyens z. T. wenigstens stark agglutiniert. Diese spezifische Agglutination ist nach dem Verf. ein zweifelloser Beweis der pathogenen Wirkung der Kokken. Ob sie die Erreger der bösartigen Tumoren sind, läfst der Verf. dahingestellt sein, seiner Meinung nach sind sie eher als Komplikation der malignen Tumoren zu betrachten. *Hedinger.*

Schüller (2368) bestreitet, dafs Karwacki, der ihn den pathologischen Anatomen gegenüber sehr in Schutz genommen hat, wirklich seine Parasiten bei den Untersuchungen über Geschwulstflora (Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd. 39, H. 4) gesehen habe. *Hedinger.*

Schüller (2369) verwahrt sich Schmidt gegenüber, dafs er nicht selbst schon bei Betrachtung seiner Parasiten an die Möglichkeit gedacht hätte, dafs hier event. Leucin vorliegen könnte. Er konnte aber eine solche Verwechslung ausschliefsen. *Hedinger.*

Hoffmann (2358) berichtet über positive Spirochaetenbefunde bei drei ulcerierten Krebsen, einem Cervixcarcinom und 2 Hautkrebsen. Die gefundenen Spirochaeten zeigten gröfstenteils eine beträchtliche Dicke, grobwellige spärlichere Windungen und stärkere Färbbarkeit, als die Spirochaete pallida; einzelne Individuen näherten sich ihr aber durch ihre Zartheit und die grofse Zahl ihrer Windungen sehr. Für ein geübtes Auge zeigen allerdings auch diese Formen besonders bezüglich der Art der Windungen (Korkzieherartig, steil bei Spirochaete pallida) rein morphologische Unterschiede. In geschlossenen Carcinomknoten konnte der Verf. bis jetzt keine Spirochaeten nachweisen. *Hedinger.*

Bosc (2351) fafst seine in vielfachen anderweitigen Publikationen niedergelegten Ansichten über die Natur des Krebses zusammen. Er gehört nach ihm zu den sogenannten bryocytischen (= proliferierenden) Krankheiten, zu denen er die Schafpocke, auch die Variola, Kuhpocke, auch das aphthöse Fieber und die „maladie du jeune chien“ rechnet. Die carcinomatöse Zelle ist eine kranke Zelle, die unter dem Einflufs eines echten Parasiten von einer Entzündung befallen wird. Neue Beobachtungen bringt B. nicht. Serum von Tieren, denen Krebsmaterial injiziert war, hatte keine Heilwirkung. *Dietrich.*

Israel (2359) bestreitet aus theoretischen Gründen die Möglichkeit, spezifische Parasiten beim Carcinom anzunehmen. Um die Entwicklung des Krebses zu verstehen, ist es nötig, auf das normale Wachstum der Körperzellen zurückzugehen. Die Neubildung, welche den funktionellen physiologischen Verlust an Körperzellen, z. B. an der Haut, an den Keimdrüsen deckt, ist eine Ersatzproliferation, ausgelöst durch die Entstehung

von Defekten in der Kontinuität der Zellverbände. Die physiologische Kompensation ist immer eine Hyperkompensation. Die in höchstem Maſse gesteigerte Fruchtbarkeit der Tumorzellen ist dadurch bedingt, daſs an Stellen einer chronischen Reizung an nicht verletzten Zellen durch das infolge rekurrierender Defektbildungen immer wieder von neuem ausgelöste Teilungsgeschäft Anpassung und Vererbung die Fähigkeit der Regeneration steigern, und daſs diese einseitige Steigerung zum Zurücktreten anderer Funktionen führt. So bildet sich „die Krebszelle" mit allen ihren, von denjenigen der regulären Deckzellen so weit abweichenden Eigenschaften. Sie alle sind erworben in der Deszendenz von der ersten heterotopen, in die Bindesubstanzbasis gelangten Zelle und unter der unaufhörlichen Einwirkung der hier zur Geltung gelangenden abweichenden Bedingungen.

Gegen die parasitäre Theorie spricht nach dem Verf. auch die Beobachtung, daſs, wenn einmal ein Parasit in eine Zelle gedrungen ist, entweder die Zelle oder der Parasit zugrunde geht. Eine Teilung einer Zelle, die einen Parasiten enthält, ist noch nicht nachgewiesen worden*. *Hedinger.*

In dieser Abhandlung über Entstehung des Carcinoms verwirft zunächst **Ribbert** (2367) nach einer eingehenden Kritik die vorliegenden Arbeiten völlig. Seinen momentanen Standpunkt in der Frage nach der Genese des Krebses präzisiert er von seinen früheren Ansichten meist unwesentlich abweichend dahin, daſs alle Geschwülste aus abgesprengten, isolierten, ausgeschalteten Keimen entstehen, das Carcinom also aus Epithelien, die den Zusammenhang mit dem normalen Gewebe verloren haben. Die Ausschaltung des Epithels erfolgt auf Grund einer subepithelialen entzündlich-zelligen Umwandlung des Bindegewebes. Sie ermöglicht dem Epithel nach Art der Drüsenbildung in die Tiefe zu wachsen. Aber die veränderte Bindesubstanz geht nicht die typische organische Verbindung mit dem Epithel ein. Daher wächst dieses dauernd, verliert mehr und mehr seinen funktionellen Zusammenhang mit dem Ursprungsgewebe und schaltet sich so selbst aus. Dadurch erst gewinnt es die volle Fähigkeit, um auch in unverändertes Bindegewebe und in alle anderen Teile hineinzudringen.

Begünstigend für die Genese ist in einer noch genauer festzustellenden Zahl von Fällen das Vorhandensein von Gewebskeimen, die in der Embryonalzeit oder später abgesprengt wurden, sowie ferner in den übrigen Fällen, die entweder im Ausgangsepithel schon vorhandene oder sekundär durch Rückschlag zustande kommende geringe Differenzierung der Epithelien und die Einwirkung der in dem ausgeschalteten Epithel erzeugten Stoffwechselprodukte auf die Umgebung. *Hedinger.*

von Leyden (2362) setzt auch in diesem Artikel die bekannten Gründe, welche für eine parasitäre Theorie der Krebse ins Feld geführt werden können, auseinander. Er negiert die Berechtigung, die sonst allgemein gebräuchliche Trennung der Begriffe Transplantation und Infektion durchzuführen. *Hedinger.*

*) Das ist nicht richtig; z. B. habe ich wiederholt in sich teilenden Tuberkelzellen Tuberkelbac. gesehen. *Baumgarten.*

Orth (2364) kommt in seiner Rede über Morphologie der Krebse und die parasitäre Theorie zu folgenden Schlüssen:

1. Das wesentliche bei allen Krebsen, primären wie sekundären, sind die Krebszellen; ohne Krebszellen keine Krebsmetastasen.

2. Zur Erklärung der Metastasenbildung brauchen wir keine Parasiten; dazu reichen wachstumsfähige Krebszellen vollkommen aus.

3. Eine Analogie der Krebsmetastasen mit den metastatischen Eiterungen, Tuberkelbildungen oder sonstigen infektiösen Granulomwucherungen liegt nicht vor, somit kann auch kein Analogieschlufs auf eine parasitäre Entstehung des Krebses gemacht werden.

4. Die gelungenen Übertragungen von Krebs auf ein anderes Individuum können ohne Zuhilfenahme der Parasitentheorie durch die Annahme einer durch übertragene Zellen vermittelten Metastase auf ein anderes Individuum erklärt werden.

5. Was von Parasiten bisher beschrieben worden ist, ist noch weit entfernt davon, für wissenschaftliche Theorien eine geeignete Grundlage zu bieten oder mit anderen Worten: die parasitäre Theorie schwebt für die Krebse noch völlig in der Luft. *Hedinger.*

v. Hansemann (2357) präzisiert unsere Kenntnis über die Ursache der bösartigen Geschwülste in klarer Weise dahin, dafs bis jetzt die Behauptung, die malignen Geschwülste seien eine parasitäre Erkrankung, unrichtig oder doch mindestens verfrüht ist. Es ist überhaupt unrichtig, von einer einzigen Ätiologie der Geschwülste zu sprechen, sondern es werden, wenn man überhaupt dahin kommt, die Ursache der Geschwülste zu finden, vielleicht für jede einzelne Gruppe der Tumoren andere Ursachen nachweisbar sein. *Hedinger.*

Braatz (2352) zeigt sich in seinem Artikel über die Entstehung des Krebses, der mancher historischer Daten wegen recht lesenswert ist, als warmer Anhänger der Parasitentheorie. Allerdings gibt er zu, dafs alle bis jetzt als Krebserreger angesprochenen Gebilde nicht die wirklichen Erreger des Krebses sind. Hingegen „tappen die Gegner der parasitären Krebsätiologie noch mehr im Dunkeln, aber entschieden nach der falschen Richtung“. *Hedinger.*

Borrmann (2350) legt noch einmal die verschiedenen Momente klar, die bei der Histiogenese des Krebses in Betracht kommen. Vor allem mufs man mit gutem Material d. h. mit ganz kleinen Tumoren arbeiten. Da der Krebs nur aus sich selbst weiter wächst, hat es keinen Zweck bei solchen Untersuchungen Randpartien gröfserer Tumoren zu berücksichtigen. Die gröfste Mehrzahl der Krebse läfst der Verf. aus embryonal abgeschnürten Epithelkomplexen („Zelldystopien“) hervorgehen. Diese fangen an, unter günstigen Bedingungen zu wachsen, zunächst wahrscheinlich expansiv, danninfiltrativ. Die Isolierung des Epithels, seine Ausschaltung aus dem Verbande ist die Hauptsache; denn nur so kann jene Selbständigkeit zustande kommen, die zur unbegrenzten Proliferation befähigt. Der parasitären Theorie steht der Verf. ablehnend gegenüber; denn er konnte nie, gerade bei kleinen Tumoren, in welchen man sie am

ehesten erwarten könnte, solche Gebilde finden, die vielfach für Parasiten gehalten werden. *Hedinger.*

Fuchs (2355) nimmt bei der Verhornung der Epidermis neben einer Funktion der eigentlichen Retezellen noch eine Tätigkeit von indifferenten, amoeben Bildungszellen des Coriums und Wanderzellen an. Bei Umwandlung der reichen Protoplasmagebilde der „Schleimschicht“ in Hornzellen kommt es „zur Bildung einer Art von Granulationsgewebe“ „und dieses Granulationsgewebe kann unter Umständen zur Ausscheidung reichlicher Fibrinfasern führen“. Durch die starke Fibrinausscheidung könnte eventuell eine Umwandlung des Protoplasmas in Keratin unmöglich gemacht werden; die Ablösung der oberflächlichen Zellen geht langsamer vor sich, die darunter liegenden weichen Gebilde beginnen zu wuchern und geraten in Lymphbahnen.

Leider vergifst F. zu erwähnen, ob er seine eigentümlichen histologischen Ansichten an Präparaten gewann oder nur auf theoretischem Wege zu ihnen kam. *Hedinger.*

Bashford (2346) bemühte sich, neue maligne Geschwülste, die er $2^1/_2$ Jahre hindurch in lebendem Zustande und frei von Fäulnis erhalten hatte, zu übertragen. Es handelte sich um Geschwulstbildungen an Pferden, Hunden, Katzen, Ratten, Mäusen und Karpfen. Bei Pferden und Karpfen erhielt Verf. vollständig negative Resultate. Tumoren von Hunden und Katzen wurden nach Transplantation zu ansteckenden Granulationsgeschwülsten. Besondere Aufmerksamkeit wurde einem solchen Tumor gewidmet, weil er mit einer Krankheit identisch zu sein scheint, die mit Erfolg von mehreren Autoren auf andere Tiere übertragen wurde, wobei jene Autoren ihre Versuche als erfolgreiche Transplantationen eines Sarkoms oder Carcinoms interpretierten. Der gröfste Teil der Abhandlung beschäftigt sich mit der Aufzählung von Transplantationen bei Mäusen. Bei 30000 zahmen Mäusen wurden 12 Tumoren gefunden, die ihrem Aussehen nach als neue maligne Wucherungen aufzufassen waren. Die gewöhnlichste Form findet sich in der Mamma. Sie besteht in kleinen mit Pflasterepithel begrenzten Trauben. Manchmal kommen grofse Blasen vor. Diese Tumoren wachsen rasch, zeigen aber niemals sekundäres Wachstum. Auf die histologischen Erscheinungen, die Art und Weise des Wachstums, Metastasen, und die Erklärung der Differenzen und Veränderungen bei verpflanzten Tumoren geht Verf. ausführlich ein. Hypothesen über die Natur des Krebses werden auf Grund der Resultate der experimentellen Studien kritisiert. *Graham-Smith.*

Bashford, Murray und **Cramer** (2348) machten im Verlaufe der letzten $2^1/_2$ Jahre über 10000 Übertragungsversuche von bösartigen Geschwülsten. Das Material hierzu wurde von 12 spontanen und 4 transplantierten Mäusecarcinomen sowie von 14 verschiedenen spontanen Carcinomen und Sarkomen von Ratten, Hunden, Katzen und Pferden geliefert. Als übertragbar erwiesen sich nur die Mäusetumoren. Bei den Übertragungen ist das Alter der Tiere ohne Einflufs auf den Erfolg der Transplantation. Der Gebrauch alter Tiere hat somit nur den Nachteil, dafs eine erfolgreiche Transplantation durch eine spontane Geschwulst vorgetäuscht wird. Eine

andere Fehlerquelle liegt darin, dafs es bei Tieren Neubildungen gibt, die unter dem Mikroskop kaum von bösartigen Geschwülsten zu unterscheiden sind und bei denen erst die experimentelle Untersuchung zeigt, dafs es sich bei Übertragungen nicht um eine Transplantation, sondern um eine Reaktion auf einen Infektionsvorgang handelt. Solche Tumoren kommen z. B. spontan an den Geschlechtsorganen der Hunde vor und werden durch den Koitus übertragen. Mikroskopisch sehen sie einem Rundzellensarkom täuschend ähnlich.

Die Mäusegeschwülste zeigen in bezug auf ihre Transplantationsfähigkeit und ihre Wachstumsgeschwindigkeit grofse Schwankungen, die sich in ein und derselben Geschwulst zu verschiedenen Zeiten wiederholen können. Ebenso wechselt die Fähigkeit, Metastasen zu bilden in ein und derselben Geschwulst zu verschiedenen Zeitpunkten.

Die Experimente zeigen, dafs der Boden, auf den die Krebszellen verpflanzt werden, für den Erfolg der Transplantation ohne Bedeutung ist, solange nur Tiere der gleichen Rasse benutzt werden. Die Schwankungen müssen also auf Eigenschaften, die den Zellen inne wohnen, zurückgeführt werden.

Hedinger.

Fuld (2356) untersuchte eine Anzahl von Patienten mit Magen- und Ösophaguscarcinomen nach den Angaben Kellings darauf hin, ob ihr Blutserum gegen das Körpereiweifs ihres Parasiten (nach Kellings Ansichten soll der Krebs aus einer atypischen Entwicklung von fremdartigem embryonalen Gewebe, das in einen Substanzverlust des befallenen Organismus implantiert wurde, hervorgehen) spezifisches Präcipitin bilde. Der Verf. konnte in keinem Falle mit Bestimmtheit diese Reaktion nachweisen, nur in einem Falle war sie andeutungsweise vorhanden. *Hedinger.*

Kelling (2361) entgegnet zunächst Fuld (siehe vorstehendes Referat), der bei einer Nachuntersuchung der K.schen Präcipitinreaktion zu fast ganz negativen Resultaten gelangte. Die negativen Resultate Fulds erklärt K. bedingt teils durch ungünstige Auswahl der Krebskranken, teils durch nicht genaue Befolgung seiner Versuchsanordnung, die aber im Original nachgesehen werden mufs. Werden die oben erwähnten Bedingungen genau erfüllt, so soll aus den Untersuchungen K.s mit Sicherheit hervorgehen, dafs es Fälle von Carcinom gibt, bei denen im Blute eigentümliche Präcipitine zirkulieren, die bestimmte Beziehungen zu einem, dem menschlichen Körper fremden Art.-Eiweifs aufweisen. Die Reaktion findet man bei anderen Kranken nicht. Auf eine positive Reaktion hin kann man occulte Carcinome sicher diagnostizieren, hingegen beweist ein negativer Ausfall der Reaktion nichts gegen das Bestehen eines Carcinoms. *Hedinger.*

v. Leyden und **Loewenthal** (2363) fanden in den Zerfallsmassen eines Carcinoms des Mundbodens die Entamoeba buccalis Prowazek, die auch in hohlen Zähnen vorkommt. Mit der Ätiologie des Carcinoms hat sie nichts zu tun, da sie im intakten Krebsgewebe nicht vorkommt. *Dietrich.*

Schüller (2370) beschreibt einen Fall von Femursarkom, aus dem er die von ihm als Protozoën angesprochenen Parasiten gezüchtet hat

und deren Verteilung in der Geschwulst er näher untersucht, ebenso auch einige andere Sarkome[1]. *Dietrich.*

Bashford (2347) gibt Tabellen über die Häufigkeit der Übereinstimmung klinischer Diagnose mit mikroskopischer Diagnose, über die Verteilung im Körper in verschiedenen Altersstufen, über die Art des Todes und über die ethnologische Verbreitung. Die Trugschlüsse, die sich aus der Statistik und ihren Grenzen ergeben, werden ebenfalls diskutiert. *Graham-Smith.*

Sticker (2371) tritt in einem Artikel „Transportables Lymphosarkom des Hundes“ der Frage der Übertragbarkeit des Krebses näher. Unter Voraussendung der Namen derjenigen Forscher, welche sich bisher auf diesem Gebiet verdient gemacht haben, berichtet er über die von ihm bewirkte Lymphomtransplantation, welche ihren Ausgangspunkt von einem Penissarkom des Hundes nahm und bisher bei 60 Hunden und 2 Füchsen gelungen sei. Die Übertragungsversuche wurden teils subcutan, teils intraperitoneal, teils intrapektoral, teils in die Knochen, den Verdauungstractus, die Augenhöhle oder das Gehirn vorgenommen. Immer bestand bei der histologischen Untersuchung eine völlig morphologische Übereinstimmung der überimpfbaren Geschwulst mit dem typischen kleinzelligen Rundzellensarkom, dem Lymphosarkom des Menschen. Verf. berichtet dann weiter über Ausbreitung, Sterilität, Resistenz des Tumors gegen äufsere und innere Einflüsse, Rückbildung, den Einflufs von Alter und Rasse, thermische Einflüsse auf die Impfmasse, wobei besonders die Tatsache hervorzuheben ist, dafs nach feiner Verreibung der Sarkommasse und Filtration durch Berkefeld-Filter oder durch Porzellankerzen weder nach subcutaner noch intraperitonealer Verimpfung Geschwulstbildung auftritt. Weiter werden die klinischen Erscheinungen, die Übertragung des Sarkoms auf andere Tiere, welche (mit Ausnahme der dem Hund zoologisch nahen Füchse) stets negativ ausfiel. Durch letztere Versuche war bewiesen, dafs sich artfremde Tiere immun verhielten. Für die Erlangung einer Immunität sprach ferner der Umstand, dafs bei ca. 20 Versuchen, bei denen Hunde nach spontanem Verschwinden eines bei der ersten Impfung entstandenen Tumors zum 2. bezw. 3. Male geimpft wurden, niemals mehr die geringste Tumorbildung entstand. Über die Frage der Gewinnung eines durch Produktion von Schutzstoffen innerhalb des Blutes wirksamen Serums von solchen immun gewordenen Tieren sind Untersuchungen noch im Gange. *Klimmer.*

Feinberg (2354) legt dar, dafs die von ihm als Histosporidien benannten sogen. Parasiten des Krebses im Wasser vorkommen und zwar in Cyclopiden und Daphniden als Zwischenwirten. Baden und Trinken aus stehenden und langsam fliefsenden Gewässern ist daher zu unterlassen[2]. *Dietrich.*

---

[1]) Weder die Beschreibungen, noch die Abbildungen Sch.s vermögen einen einigermafsen geübten Histologen davon zu überzeugen, dafs Sch. Parasiten gesehen hat, ebensowenig wie in seinen früheren Arbeiten. Es fehlen Sch. alle Kenntnisse über die Zerfallsformen an untergehenden Zellen. Ref.

[2]) Diese Schrift übertrifft alle zahlreichen früheren Abhandlungen F.s an

Pick (2365) untersuchte eine Anzahl Salmoniden (Edelfische) auf Schilddrüsentumoren hin und kam bei diesen wertvollen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Der bösartige Schilddrüsenkropf der Salmoniden ist eine bei dieser Fischfamilie in bestimmten Zuchtanstalten endemisch auftretende Erkrankung, d. h. sie ist in den Teichen bestimmter Anstalten bei derselben Salmonidenart in einem bestimmten Alter der Brut immer wieder zu finden.

Bei verschiedenen Spezies der nämlichen Zuchtanstalt kann sich die Erkrankung auf die Teiche einer einzelnen Art beschränken. Auch sporadische Fälle kommen vor. Ferner können auch wild lebende Salmoniden befallen werden. Nach den bisherigen Erfahrungen erkranken wesentlich über 2 Jahre alte Tiere; der Prozentsatz der erkrankten Brut schwankt zwischen 2 und 7 %.

2. Da anscheinend sämtliche Salmonidenarten für die Erkrankung disponiert sind, andererseits trotz der gleichen äufseren Zuchtbedingungen (Auffrischung durch wild lebende Salmoniden) die Erkrankung sich auf bestimmte Anstalten bestimmter Länder und hier unter Umständen auf eine einzelne Spezies einer Anstalt beschränkt, müssen in erster Linie die lokalen Verhältnisse der Brutteiche für die Entstehung der Affektion Bedeutung besitzen. Der endemische Charakter der Erkrankung wird dadurch scharf beleuchtet.

3. Die Malignität zeigt sich in einem schrankenlos destruierenden Wachstum: Eindringen in die Weichteile wie in das Skelettsystem der Kehlgegend. Die destruierende Wucherung erfolgt bei makroskopisch konstanter Erscheinungsart der Neubildung sowohl in homöotyper (einfach strumöser), wie in heterotyper Form, letzteres sowohl nach Art tubulärer Adenome, wie papillärer Kystadenome, wie in Form des Adenocarcinoms, des Cancer medullare und scirrhosum; Kombinationen sind häufig.

4. In der Variabilität der histologischen Erscheinungsform erinnert die Neubildung stark an die malignen epithelialen Tumoren der Brustdrüse der Mäuse (Ehrlich-Apolant); bei lebhafter Zellwucherung entstehen hier wie dort die soliden Epithelstränge und -inseln des typischen Carcinoms mit ausgedehnten Nekrosen. Andererseits besteht eine ganz aufserordentliche Analogie mit dem bösartigen Schilddrüsenkropf des Menschen, unbeschadet des vorläufigen Fehlens sicherer Metastasen beim bösartigen Schilddrüsenkropf der Salmoniden.

5. Die bösartigen Schilddrüsenkröpfe der Salmoniden sind echte Carcinome. Sie werden zweckmäfsig — wie auch die genannten bösartigen Mäusetumoren — als Epithelioma malignum thyreoidea (resp. mammae) bezeichnet und die besonderen Strukturen (adenomatosum, kystopapillare, adenocarcinomatosum, scirrhosum usw.) attributiv hervorgehoben.

6. Obschon das Schilddrüsencarcinom der Salmoniden eine art- und organspezifische Neubildung von endemischem Vorkommen darstellt, liegt in diesen Momenten keine Notwendigkeit für die Annahme eines parasitären

Oberflächlichkeit und Kritiklosigkeit. Ein weiteres Eingehen auf sie erübrigt sich daher. Ref.

Erregers. Das Wahrscheinliche ist (in Analogie der tatsächlichen Erfahrungen über die Verbreitung des menschlichen Schilddrüsencarcinoms und -kropfes und in Berücksichtigung bestimmter anatomischer Befunde beim Schilddrüsencarcinom der Salmoniden) eine primäre, einfach hyperplastische strumöse Schilddrüsenwucherung (endemischer einfacher Kropf) infolge einer äufseren Noxe (wohl Beschaffenheit der Teichwässer) und der aus zur Zeit unbekannten Gründen erfolgende sekundäre Umschlag der einfachen gutartigen Kropfwucherung in die bösartige. *Hedinger.*

Prowazek (2366) beschreibt den Entwicklungsgang der Plasmodiophora brassicae, welche von vielen Autoren zum Vergleich herangezogen wurde mit den als Parasiten gedeuteten Einschlüssen der Krebszellen (Plimmersche Körper). P. kommt zu dem Schlufs, dafs eine Ähnlichkeit nicht besteht, weder die Plimmerschen Körperchen als Ganzes gleichen den Parasiten der Kohlhernie, noch können sie die Kerne von solchen sein, auch schädigt die Plasmodiophora die Zellen und bringt kein überstürztes Wachstum hervor. Die Parasitennatur der Krebseinschlüsse ist fraglich. *Dietrich.*

9. Heufieber

2374. Dunbar, Ätiologie und spezifische Therapie des Heufiebers (Berliner klin. Wchschr. No. 26, 28, 29, 30). — (S. 663)

2375. Prausnitz, C., Zur Natur des Heufiebergiftes und seines spezifischen Gegengiftes (Ibidem p. 227). — (S. 663)

2376. Wolff, A., Über das Heufieber (Catarrhus aestivus) und über die beabsichtigte Sammelforschung über die Wirksamkeit des Heufieberserums (Ibidem No. 21 p. 662). [Die Versuche mit Dunbar- und Weichardt-Serum waren von Wirkung, wenn sie auch nicht als antitoxische aufzufassen sind. Aufforderung, Patienten zur Serumbehandlung der Universitätspoliklinik Berlins zuzuweisen. *Walz.*]

Dunbar (2374) gibt eine ausführliche Zusammenstellung seiner Versuche über Ätiologie und spezifische Therapie des Heufiebers. Aus Pollen verschiedenster Pflanzen lassen sich Toxine herstellen, die den für verschiedene Länder verschiedenen, aber im übrigen einheitlichen Heufieberanfall hervorrufen (nach subcutaner Injektion). Durch Injektion des Toxins bei Kaninchen läfst sich ein Antitoxin hervorrufen. Das Serum, Pollantin, wirkt prophylaktisch, indem ein Tropfen in den Conjunctivalsack eingeträufelt wird, wie auch therapeutisch bei lokaler Anwendung. In Europa kommen namentlich die Pollen von Roggen und Weizen, in Indien von Reis in Betracht. In Nordamerika kommt neben dem europäischen ein Katarrhfieber durch Pollen der Goldrute und des Ragweed vor. *Walz.*

Nach **Prausnitz** (2375) verläuft die Toxin-Antitoxinbindung des Heufiebers nicht genau nach dem Gesetz der konstanten Proportionen. Abweichungen sind durch das Gesetz von Guldberg und Waage zu erklären. Jedenfalls handelt es sich um echtes Toxin und ist die allgemeine Anwendung des Heufiebertoxins als gesichert zu betrachten. *Walz.*

10. Trachom

2377. **Goldzieher, W.,** Die Pathologie des Trachoms (Berliner klin. Wchschr. No. 41). — (S. 664)
2378. **Kuwabara, T.,** Zur Kenntnis der Trachomverbreitung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 459). [Statistische Untersuchung sämtlicher Einwohner eines stark mit Trachom verseuchten Dorfes in Japan. Beziehungen der Familienmitglieder zu einander. Insbesondere jüngere Individuen und Frauen sind befallen! *Fleischer.*]
2379. **Luerssen, A.,** Bakteriologische Untersuchungen bei Trachom (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 6; Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 14, p. 443). — (S. 664)
2380. **Ochsenius, K.,** Das Trachom und seine geographische Verbreitung in Hessen [Diss.] Marburg, 1904. — (S. 665)
2381. **Pfeiffer, R.,** u. **H. Kuhnt,** Eine kurze Notiz zur Bakteriologie des Trachoms (Ztschr. f. Augenheilk. H. 4 p. 321). — (S. 664)
2382. **Raehlmann, E.,** Über Trachom. Histologische, ultramikroskopische und physiologische chemische Beiträge zur Entzündungslehre (Beitr. z. Augenheilk. H. 62). — (S. 665)

Luerssen (2379) hat eine Nachprüfung der von Müller gemachten Befunde des „Müllerschen“ Bac. vorgenommen. Er hat 9 Monate lang sezernierende Trachome bakteriologisch untersucht und soweit Material vorhanden, Deckglaspräparate und Kultur auf Pfeiffers Taubenblutagar, bei wenig Material, nur letzteres angelegt. Es wurden so dreierlei hämophile Sorten gefunden: Koch-Weeks-Bac., ein Bac. vom Typus des Pfeifferschen Pseudoinfluenzabac. und der Müllersche Bac. Letzterer war meist, sowohl in frischen als in älteren Fällen, nur spärlich vorhanden und wurde unter 3 Fällen 2mal auch im Schleim des Nasenbodens (wie auch der Koch-Weeks-Bac.), dagegen beide nicht im Speichel gefunden. Einmal wurde der Bac. auch bei einer Nichttrachomatösen gefunden. L. hat ferner an sich selbst und bei 2 weiteren Personen Impfversuche mit Kulturen gemacht: einmal wurde aus Versehen statt mit Müllers Bac. mit Koch-Weeks geimpft; die Wirkung war starke Conjunctivitis. Die Impfungen mit dem Müllerschen Bac. erzeugten nur ganz geringe Conjunctivitis, kein Trachom. Also haben die Untersuchungen von L. keinen Anhalt für die Pathogenität des Müllerschen Bac. als Trachomerreger ergeben. *Fleischer.*

Pfeiffer und **Kuhnt** (2381) haben zerriebenes trachomatöses Gewebe durch Berkefeld-Liliput-Kerzen filtriert. Das Filtrat wurde in die normale Conjunctiva eingeträufelt und war stets unschädlich. Daher erscheint den Autoren die Annahme, dafs als Erreger des Trachoms kleinste, bakteriendichte, filterpassierende und mit dem Mikroskop nicht mehr wahrnehmbare Mikrobien anzusprechen sind, als recht unwahrscheinlich. *Fleischer.*

Goldzieher (2377). Übertragung geschieht nach allgemeiner Ansicht nur durch das Sekret. Der Erreger ist bisher unbekannt. Da die bakteriologische Forschung bisher keinen Erfolg gehabt hat, verweist G. auf gröfsere

Berücksichtigung der historischen Forschung. Bei den Heeresepidemien trat das Trachom als akute blenorrhagische Conjunctivitis auf. Heute wird eine chronische Blennorrhoe (durch Gonok.) gelängert, im Gegensatz zu den alten Ansichten von Arlt, Kelling usw. Nach G. gibt es eine derartige chronische Blennorrhoe und es gibt aus der akuten Blennorrhoe stammende Formen von chronisch-infektiöser Augenentzündung, die von Trachomen mit einigermafsen entwickelter papillärer Schwellung nicht zu unterscheiden sind, während es andererseits Formen gibt, die einer chronischen Blennorrhoe durchaus unähnlich sind. *Fleischer.*

Raehlmann (2382) hat ultramikroskopische Untersuchungen angestellt an ausgequetschtem Follikelinhalt von Trachom und an trachomatösem Conjunctivalsekret, stark verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung: nur 3mal wurde das Material frisch untersucht, im übrigen war dasselbe 6 Stunden bis 2 Tage alt!

In diesem Material hat R. kleine Gebilde gefunden, die er für „schwärmende Bakterien“ anspricht, „welche so konstant angetroffen wurden und solche Beziehungen zum Gewebe zeigen, dafs schon deshalb auf eine organische Beziehung zwischen beiden zurückgeschlossen werden mufste“. Zweitens fand R. kleinste Protoplasmateilchen in freier Bewegung, „Protozoën ähnlich“, und drittens „kleinste graue und gelbe Kugeln“. Die Bakterien hatten verschiedene Formen, die R. als verschiedene Entwicklungsstufen auffafst: Bisquit bis Hantelform, Stäbchenreihen oder -kette, Doppelgebilde, ganz kleine hantelförmige Stäbchen, punkt- bis kugelförmige Teilchen. — Diesen verschiedenen Gebilden schreibt R. bei der Übertragung der Erkrankung eine wesentliche Rolle zu, wenn er es auch nicht für erwiesen hält, „dafs ich in ihnen ausschliefslich die eigentlichen Erreger oder wenigstens nicht die einzigen Erreger des Trachoms gefunden habe!“ Impfversuche wurden nicht angestellt. *Fleischer.*

Ochsenius (2380). Zusammenstellung der Ansichten über Verbreitung des Trachoms und ihre Ursachen: Bericht über das Trachommaterial der Marburger Klinik und die Verbreitung in Hessen: Keine Abhängigkeit von Höhenlage innerhalb Hessens (bis über 400 m!), kein Zusammenhang mit Beruf, Klima, Bodenbeschaffenheit. Frauen sind etwas häufiger erkrankt, Höhepunkt der Frequenzziffer vom 15.-20. Lebensjahr. Die Frequenzzahl hat seit 1890 abgenommen. *Fleischer.*

11. Beri-Beri

2383. **Dürck,** Über Beri-Beri und intestinale Intoxikationskrankheiten im Malaischen Archipel (Münchener med. Wchschr. No. 40). [Verf. glaubt, dafs es sich um eine toxische Krankheit, nicht um eine Infektionskrankheit handelt. *Walz.*]

2384. **Travers, G. A. O.,** Letter relating to the paper entitled „The successful application of preventive measures against Beri-Beri“, by Dr. Hamilton Wright (Journal of Hyg. vol. 5, no. 4 p. 536). — (S. 666)

2385. **Winter, H. E.,** Observations on Beri-Beri (Journal of the Royal Army med. Corps vol. 4, p. 178). — (S. 666)

2386. **Wright, H.,** The successful application of preventive measures against Beri-Beri (Journal of Hyg. vol. 5, no. 2 p. 129). — (S. 666)

Winter (2385) untersuchte Fälle von Beri-Beri in Singapore und auf den Cokoskeelinginseln. Verf. meint, dafs die Infektion vom Boden aus durch die Füfse erfolgen kann. Verf. weist darauf hin, dafs die Europäer, die in Schuhen und Stiefeln gehen, sich die Krankheit nicht zuziehen, während die barfufsgehenden Eingeborenen davon befallen werden. Hühner, die auf dem Boden unter einem Hause, in dem Krankheitsfälle vorgekommen waren, gescharrt hatten, starben an einer Beri-Beri-ähnlichen Krankheit. *Leishman.*

Wright (2386) gibt ausführlich sichere Mafsregeln an, die hauptsächlich in Ventilation und Desinfektion bestehen. Ferner gibt Verf. geeignete Speisezusammenstellungen an, von denen sich nachweisen liefs, dafs sie der Beri-Beri-Krankheit an der Kualagrenze Einhalt tun. *Graham-Smith.*

Travers (2384) nimmt auf die Abhandlung von Wright über die Beri-Beri-Krankheit bezug und weist darauf hin, dafs die statistischen Angaben in der letzteren nicht mit den Tatsachen übereinstimmen, und dafs die Schlufsfolgerungen schwerlich zu Recht bestehen können. *Graham-Smith.*

12. Molluscum contagiosum

2387. **Juliusberg, M.,** Zur Kenntnis des Virus des Molluscum contagiosum des Menschen (Deutsche med. Wchschr. p. 1598).

Juliusberg (2387) berichtet über erfolgreiche Impfung mit dem filtrierten Virus des Molluscum contagiosum von Mensch zu Mensch. Der Inhalt von acht Geschwülsten einer Patientin der Berner dermatologischen Klinik wurde ausgeprefst, mit feinem Sand und einigen Tropfen Bouillon verrieben, dann durch Chamberland-Filter filtriert. Mit dem Molluscumfiltrat impfte J. sich selbst und zwei Kollegen in die leicht lädierte Haut des Oberarms: bei allen entstand eine vorübergehende Dermatitis, bei einem Kollegen gingen 50 Tage nach der Impfung an der Impfstelle 60 deutliche Mollusca contagiosa an, die sich allmählich weiter entwickelten und deren Inhalt unter dem Mikroskop schöne Molluscumkörperchen zeigte. Demnach gehörte der Erreger des Molluscum contagiosum zu den kleinsten, für uns unsichtbaren Krankheitserregern, bezw. besitzt er ein Stadium, in welchem er filtrierbar und übertragbar ist. *Hegler.*

13. Lyssa

2388. **Abba, F.,** et **A. Bormans,** Sur le diagnostic histologique de la rage (Annales de l'Inst. Pasteur, t. 18, p. 49). — (S. 675)

2389. **Bernstein, R.,** Über die Ergebnisse des Pasteurschen Immunisierungsverfahrens gegen Tollwut (Fortschr. der Med. No. 6 p. 157). — (S. 678)

2390. **Bertarelli, F.,** Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen über die Tollwut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 4 p. 399). — (S. 671)
2391. **Bohne,** Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 52, H. 1 p. 87). — (S. 674)
2392. **Calabrese,** Sulla azione dei raggi die Röntgen sul Virus della rabbia (Riforma med. no. 48). — (S. 670)
2393. **Casper,** Bekämpfung und Tilgung der Wutkrankheit (8. Intern. tierärztl. Kongr. in Budapest). — (S. 680)
2394. **Forgeot** et **Nicolas,** Sur le diagnostic histologique de la rage (Journal de méd. vétér. Bd. 56, p. 527). — (S. 675)
2395. **França, C.,** La rage chez le renard [Vulpes melanogaster] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 58, p. 652). — (S. 679)
2396. **França, C.,** La rage chez les Muridae [Murinae et Microtinae] (Ibidem t. 58, p. 410). — (S. 679)
2397. **Galtier, V.,** Cas de rage observés à l'École vétérinaire de Lyon pendant les années 1903-1904 (Journal de méd. vétér. t. 56, p. 90). [115 bezw. 159 Fälle; Fremdkörper im Magen in 42 bezw. 46 Fällen. *Hutyra.*]
2398. **Konrádi, D.,** Weitere Untersuchungen zur Kenntnis der Symptome und Prophylaxe der experimentellen Wut (Ctbl. f. Bakter. Bd. 38, p. 194). — (S. 677)
2399. **Konrádi, D.,** Ist die Wut vererbbar? (Ibidem Bd. 38, H. 1 p. 60). — (S. 678)
2400. **von Löte, J.,** Über ein Symptom der experimentellen Lyssa [das sogen. prämonitorische Fieber] (Ibidem Bd. 39, H. 1 p. 32). — (S. 672)
2401. **Luzzani, L.,** Zur Diagnose der Tollwut (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 49, H. 2 p. 305). — (S. 673)
2402. **Maas,** Ein Fall von Lyssa humana (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 119). — (S. 679)
2403. **Maresch, R.,** Über die feinere Struktur der Negrischen Körper (Wiener klin. Wchschr. No. 25). — (S. 673)
2404. **Marie, A.,** La virulence du sang chez les animaux rabiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 58, p. 544). — (S. 672)
2405. **Marie, A.,** Recherches sur le sérum antirabique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 18, no. 1 p. 1). — (S. 676)
2406. **Marie, A.,** Recherches sur le sérum antirabique (Annales de méd. vétér. t. 54, p. 305). — (S. 676)
2407. **Nicolas, J.,** De la non-virulence du lait des herbivores rabiques, ou soumis à des injections intra-veineuses de virus rabique (Journal de méd. vétér. t. 16, p. 721). — (S. 672)
2408. **Nikolaus, J.,** u. **Bancel,** Leucocytose au cours de la vaccination antirabique chez l'homme et les animaux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 22 p. 1017). — (S. 677)
2409. **Nitsch, R.,** Expériences sur la rage de laboratoire (Virus fixe). IIème Partie (Extr. du Bull. de l'Acad. des sciences de Cracovie). — (S. 672)

2410. **Orlow, K.,** Über das Verhalten einiger Gewebe des Auges zum Gifte der Hundswut [Russisch] (Westnik Ophthalmol., Nov.-Dec.). — (S. 672)
2411. **Remlinger, P.,** A quel moment le bulbe des lapins rabiques de passages devient-il virulent? (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 58, p. 815). — (S. 670)
2412. **Remlinger, P.,** A quel moment le cerveau des hommes et des animaux, mordus par un chien enragé, devient-il virulent? (Ibidem t. 58, p. 973). — (S. 671)
2413. **Remlinger, P.,** Action de la centrifugation sur le virus rabique (Ibidem t. 58, no. 1 p. 27). — (S. 669)
2414. **Remlinger, P.,** La tortue terrestre est refractaire a la rage (Ibidem t. 58, p. 26). — (S. 680)
2415. **Remlinger, P.,** Un cas de rage consécutif à une morsure de souris (Ibidem t. 59, p. 71). — (S. 671)
2416. **Remlinger,** Absorption du virus rabique par la peau fraîchement rasée (Ibidem t. 59, no. 26 p. 198). — (S. 679)
2417. **Remlinger,** Contribution à l'étude du mélange de sérum antirabique et de virus fixe (Ibidem t. 59, no. 37). — (S. 676)
2418. **Rosenthal, W.,** Über Beziehungen zwischen Hühnerpest und Lyssa (Ctbl. f. Bakter. Bd. 40, H. 2 p. 204). — (S. 680)
2419. **Schiffmann, J.,** Zur Kenntnis der Negrischen Körperchen bei der Wutkrankheit (Wiener klin. Wchschr. No. 25). — (S. 673)
2420. **Schnürer, J.,** Zur präinfektionellen Immunisierung der Hunde gegen Lyssa (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 51, p. 46). — (S. 676)
2421. **Shirnow, A. S.,** Wirkung des Radiums auf Tollwutgift [Russisch] (Russkij Wratsch no. 33). — (S. 670)
2422. **Székely, A.,** A budapesti Pasteur-intézet 1904 évi kimutatása. Budapest [Ungarisch] (Statist. d. Budap. Pasteur-Inst. i. J. 1904). — (S. 677)
2423. **Szpilmann u. Casper,** Bekämpfung und Tilgung der Wutkrankheit (8. intern. tierärztl. Kongr. Budapest). — (S. 681)
2424. **Tizzoni, G., u. A. Bongiovanni,** Die Behandlung der Wut mittels Radiumstrahlen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, No. 4 p. 473). — (S. 669)
2425. **Tizzoni, G., u. A. Bongiovanni,** Die Wirkung der Radiumstrahlen auf das Virus rabiei in vitro und im tierischen Organismus (Ibidem Bd. 39, H. 2 p. 187). [Inhaltlich identisch mit der italienischen Publikation, Referat No. 2426. *v. Rátz.*]
2426. **Tizzoni, G., e A. Bongiovanni,** L'azione dei raggi del radio sul virus rabido in vitro e nell' animale (Prima comunic. prevent. letta alla Regia accad. d. Scienze dell' Istit. di Bologna, Sez. Aprile). — (S. 669)
2427. **Tizzoni e Bongiovanni,** La cura della rabbia coi raggi del radio. Bologna. [Identisch mit der deutschen Publikation, Ref. No. 2424. *Tiberti.*]

2428. **Viala, J.,** Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1904 (Annales de l'Inst. Pasteur no. 6 p. 411). — (S. 677)
2429. **Volpino, G.,** Über die Bedeutung der in den Negrischen Körpern enthaltenen Innenkörperchen und ihren wahrscheinlichen Entwicklungsgang (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 37, No. 15-17 p. 459). — (S. 674)

Remlinger (2413) machte Untersuchungen, um den Einfluſs des Zentrifugierens auf das Wutvirus zu sehen. Zu diesem Zwecke zentrifugierte er Virusverdünnungen 1 : 50 und 1 : 100 mit einer Geschwindigkeit von 100 Touren in der Minute. Erst nach einstündigem Zentrifugieren sind die obersten Schichten sicher frei von Virus. Verf. schlieſst aus diesem Resultate, daſs die Wutmikrobien auſserordentlich klein sind. *v. Rátz.*

Die spärlichen Kenntnisse, die wir heutzutage bezüglich der Wirkung des Radiums auf das Virus besitzen, haben **Tizzoni** und **Bongiovanni** (2426) veranlaſst, Untersuchungen in bezug auf das Virus der Tollwut anzustellen, da dieses aus vielen Gründen sich besser als jedes andere zu diesem Zweck eignet.

Die Experimente wurden alle bei Kaninchen vorgenommen, wobei stets das fixe Virus verwendet und dafür gesorgt wurde, daſs für jeden Fall ein Kontrolltier bereit war.

Zwei Reihen von Experimenten wurden ausgeführt, die eine in vitro, die andere am Tiere. Bei der ersten wurde das Virus im Verhältnis von $1^0/_0$ in sterilisierter Bouillon verdünnt, die eine bestimmte Zeit lang dem direkten Einfluſs der Radiumstrahlen unterworfen wurde; bei der zweiten Reihe hatte man die Strahlen selbst 8 aufeinanderfolgende Tage hindurch täglich eine Stunde lang in das Auge des Versuchstieres konvergieren lassen, das mit demselben Brei von Virus der Tollwut sowohl im Auge oder unter der Dura mater als auch im N. ischiadicus infiziert worden war.

Bei einigen Fällen koincidierte der Beginn der Behandlung mit dem Augenblick der Infektion selbst und erstere wurde an den folgenden 7 Tagen fortgesetzt (gleichzeitige Methode), bei anderen dagegen begann die Anwendung der Strahlen erst eine oder mehrere Stunden nach der Hervorrufung der Krankheit (behandelnde Methode).

Die Autoren gelangten zu folgenden Resultaten: das Radium zerstört sehr schnell das Virus der Tollwut sowohl in vitro als auch beim Tier und zwar ist es ganz gleich, an welcher Stelle die Infektion erfolgte, folglich auch, wie groſs die Entfernung ist zwischen diesem und dem Teil, auf welchen die Wirkung des Heilmittels gerichtet wird.

Über den Mechanismus der Wirkung sprechen die Autoren sich nicht aus; alles spricht übrigens für eine Desinfektion oder eine Entgiftung des gesamten Nervensystems von Seite der durch das Auge hindurch gerichteten Radiumstrahlen. *Tiberti.*

Tizzoni und **Bongiovanni** (2424) haben Kaninchen subdural mit Virus fixe geimpft und gleich nach der Infektion 8 Stunden einer Radiumprobe von 10 000 radioaktiven Einheiten ausgesetzt. Sie fanden, daſs der

Tod verhindert wurde. In vitro verwandelt sich das fixe Virus, nachdem es den Radiumstrahlen ausgesetzt wurde, in ein Vaccin um, denn alle Tiere, welche damit behandelt wurden, erwiesen sich gegen subdurale Infektion immun. Mit Radiumproben von 100000 radioaktiven Einheiten und langdauernder Einwirkung an 8 Tagen konnte man die Kaninchen am Leben erhalten, auch wenn dieselben 48-94 Stunden vorher infiziert wurden. Verff. behaupten, dafs sie nach der ausgebrochenen Wut mittels der Radiumbehandlung die Impftiere am Leben erhalten konnten. *v. Rátz.*

Nach **Shirnows** (2421) Untersuchungen besitzen die Radiumstrahlen starke „rabicide" Eigenschaften, sie dringen nur mit Mühe durch die Gehirnsubstanz und vernichten das Lyssagift nicht gänzlich, sondern schwächen es nur ab. Längere oder kürzere Zeit hindurch bestrahlte, mit Lyssa infizierte Kaninchen erkranken gar nicht oder viel später als die Kontrolltiere. Heilversuche betr. die Radiumbestrahlung ausgedehnter infizierter Wundflächen fielen negativ aus. *Rabinowitsch.*

Calabrese (2392) hat eine grofse Anzahl von Untersuchungen ausgeführt, wobei er den Röntgenstrahlen entweder Stückchen von Nervensubstanz an Tollwut verendeter Tiere aussetzte oder deren Emulsion oder auch die Tiere selbst (Kaninchen) sofort nach Inokulierung des Virus auf endookularem Wege oder durch Trepanation.

Die Experimente wurden angestellt sowohl mit dem Strafsenvirus als auch mit dem fixen Virus.

Folgendes war das Ergebnis der Experimente:

1. Läfst man die Röntgenstrahlen $^1/_2$ Stunde oder 1 Stunde lang auf das Virus der Tollwut einwirken, so wird die Virulenz nicht geändert, da die Kaninchen dasselbe Inkubationsstadium darbieten wie die Kontrolltiere, oder höchstens eine Verzögerung des Todes um 24-48 Stunden.

2. Läfst man die Röntgenstrahlen $^1/_2$ Stunde bis zu 2 Stunden auf das fixe Virus in vitro einwirken, so wird die Virulenz nicht geändert, weil die Kaninchen entweder gleichzeitig mit den Kontrolltieren oder mit einer Verzögerung von nur einem Tage erkranken.

3. Läfst man Röntgenstrahlen auf die im Auge oder durch Trepanation mit fixem Virus infizierten Kaninchen einwirken, so gelingt es nicht, auch wenn man diese Einwirkung 2 Stunden oder 8 Tage hinter einander verlängert, ein Kaninchen zu retten. Bei den durch Trepanation inokulierten wird das Inkubationsstadium entweder gar nicht geändert oder nur um einen Tag verlängert, während die im Auge inokulierten sogar einen Unterschied von 5-6 Tagen oder auch mehr zeigen können.

Aus allen von ihm angestellten Experimenten glaubt der Verf. schliefsen zu können, dafs die Röntgenstrahlen nicht die Macht haben, das Virus der Tollwut zu zerstören, und dafs man bezüglich der Röntgentherapie der Tollwut keine Hoffnungen hegen darf. *Tiberti.*

Remlinger (2411) machte experimentelle Versuche an Kaninchen mit Virus fixe, um feststellen zu können, zu welcher Zeit das Gehirn der wutkranken Kaninchen virulent wird. Die Kaninchen sind subdural geimpft worden und nach einem Tage nach der Impfung angefangen, wurde tagtäg-

lich ein Versuchstier geopfert und mit dem Gehirn wurden 1-2 Kaninchen wieder geimpft mit Trepanation. Diese Versuche zeigten, dafs das Gehirn nach 24-48 Stunden noch nicht virulent ist, dagegen nach 3 Tagen immer.

v. Rátz.

Remlinger (2412) wollte erforschen, von welcher Zeit an das Gehirn von Menschen und Tieren, die von einem wutkranken Hunde gebissen wurden, virulent ist. Zu diesem Zwecke impfte er Meerschweinchen und Kaninchen subcutan oder intramusculär mit Virus fixe und tötete die Versuchstiere, um aus dem Gehirn derselben subdurale Impfungen vornehmen zu können an Kaninchen. Durch diese Versuche konnte er dann zeigen, dafs das Gehirn schon 11 oder 12 Tage vor dem Tode des Tieres virulent sein kann. *v. Rátz.*

Bertarelli (2390) zeigte experimentell, dafs die Speicheldrüsen der tollwutkranken Kaninchen zuweilen infektiös sein können, besonders bei Tollwut von langer Dauer und wenn dies nicht der Fall ist, so hängt das davon ab, dafs das Virus nicht längs des Nervs der Drüsen selbst Verbreitung findet.

Um zu erfahren, ob ein während oder nach der Behandlung an Tollwut verstorbenes Individium dem zu therapeutischen Zweck injizierten Virus fixe oder dem durch den Bifs eingeführten Virus erlegen sei, kann die Inkubationszeit der experimentell geimpften Kaninchen Aufklärung geben. Die histologische Untersuchung wäre jedoch auch verwendbar zu diesem Zwecke, denn die Negrischen Körperchen sind bei den an Virus fixe verendeten Tieren einfach, klein.

Ebenfalls durch Experimente erwies Verf., dafs das Ammonshorn bereits 4 Tage vor dem Ausbruch der ersten Symptome der Wut ansteckend wirken kann, sobald am Ischiadicus die Einimpfung erfolgt. Negrische Körperchen beobachtet man auch nach 2-3 Tagen, nachdem das Virus im Ammonshorn zum Vorschein gekommen ist, nicht.

Murmeltiere sind am Ischiadicus verhältnismäfsig leicht mit Tollwut zu infizieren. Die Inkubationszeit wird bei Virus fixe während des Winterschlafes verlängert. Bei keinem Murmeltier wurden im Ammonshorn Negri-Körperchen gefunden. An den Ganglien waren in einem Fall (es wurden 7 inokuliert) Anzeichen der van Gehuchtenschen Läsionen zu beobachten.

Kaltblüter gelang dem Verf. nicht zu infizieren mit Wutvirus, auch wenn sie bei 37° Temperatur gehalten werden. Das Virus wird bei ihnen rasch ausgeschieden oder getötet.

Der Speichel der wutkranken Menschen kann in manchen Fällen aktiv und virulent sein und das Speichelvirus vermag durch die Berkefeldsche Kerze No. 5 durchzugehen.

Zuletzt beschreibt Verf. eine Methode zur raschen Auffindung der Negri-Körperchen. *v. Rátz.*

Remlinger (2415) konnte beweisen, dafs die Haut, die keine andere Verletzungen aufweist, als solche, die durch das Rasiermesser zustande kommen, für das Wutvirus durchgängig sind. Zu diesem Zwecke wurde

in die Rückenhaut von Kaninchen und Meerschweinchen, die frisch rasiert waren, mit einem Wattetampon Virus fixe eingerieben. 4 Meerschweinchen verendeten 15-19 Tage nach der Inokulation an parasitischer Wut, die Kaninchen überlebten aber die Infektion. In einem anderen Versuche verendeten 3 Meerschweinchen und 2 Kaninchen an Wut, dagegen 4 Kaninchen und 1 Meerschweinchen blieben am Leben. Diese Versuche beweisen also genügend, dafs ganz kleine Wunden und unbedeutende Bisse ausreichend sind zur Infektion, wenn dieselben von wutkranken Tieren herrühren oder von solchen beleckt werden. *v. Rátz.*

Marie (2404) konnte feststellen, dafs das Blut der an Wut erkrankten Tiere unter gewissen, näher nicht bestimmten Verhältnissen virulent sein kann. Verf. untersuchte das Blut von ca. 20 Kaninchen und Meerschweinchen und in 2 Fällen fand er das Blut virulent. Das Gehirn der so geimpften Versuchstiere erwies sich virulent. *v. Rátz.*

Nicolas (2407) prüfte die Milch von wutkranken Pflanzenfressern auf ihre Virulenz. Er liefs Milchproben von 11 kranken Ziegen und einer Kuh 10 Stunden lang stehen, dekantierte, zentrifugierte den Bodensatz und verimpfte den nun gebildeten Bodensatz auf Kaninchen zumeist intraokulär, in je einem Fall subcutan bezw. subdural. Der Erfolg war stets negativ und zwar auch dann, wenn der Milch vorher zerriebenes Eutergewebe beigemischt worden war. Ebenso unschädlich erwies sich auch die Milch von solchen Ziegen und Kühen, denen einen oder mehrere Tage vorher 3 bezw. 5 ccm virulente Gehirnemulsion in die Drosselvene eingespritzt wurde. *Hutyra.*

Orlow (2410) konnte durch Verimpfung von Netzhaut und Glaskörper subdural mit Wut infizierter Tiere nachweisen, dafs das Lyssagift in den genannten Geweben enthalten ist. Auch die anatomische Untersuchung ergab die bekannten Veränderungen in den Nervenzellen. *Rabinowitsch.*

v. Löte (2400) hat schon vor 10 Jahren bewiesen, dafs das erste nachweisbare Symptom der experimentellen Lyssa bei Kaninchen das Fieber ist. Babes beobachtete die Fieberanfälle auch und bezeichnete sie als prämonitorisches Fieber und da dieselben früher auftreten, als die Irritationssymptome, legte er ihnen besonderen Wert bei. Högyes dagegen behauptete, dafs solche kleine Temperaturschwankungen auch bei gesunden Kaninchen vorkommen. Verf. kommt auf Grund einer grofsen Anzahl Temperaturmessungen zu dem Schlusse, dafs eine dem prämonitorischen Fieber gleichende Temperaturschwankung bei gesunden Kaninchen nicht vorkommt, infolgedessen ist dasselbe eine Wirkung des Tollwutvirus. Man kann ihm aber keine besondere Bedeutung zuschreiben, denn das Fieber zeigt sich weder bei stark virulentem, noch bei stark abgeschwächtem Virus, sondern nur bei einem mittelstarken Virus. *v. Rátz.*

Nitsch (2409) hat experimentell bewiesen, dafs die graue Substanz des Stirnlappens der wutkranken Tiere die virulenteste ist. 0,001 mg grauer Substanz tötet immer, 0,0002 mg noch zuweilen, dagegen 0,0001 mg nicht mehr die Kaninchen.

Bujwids frühere Experimente über die Diffusionsfähigkeit des Virus fixe

konnte Verf. bestätigen. Er hat Gehirn und Leber von gesunden Tieren in Wutgehirn eingehüllt und in einer Atmosphäre von Wasserstoff, oder in Gegenwart von Luft und im Dunkeln bei 15-20° C. aufgehoben und gezeigt, dafs bei Ausschlufs des Sauerstoffs der Luft das Wutvirus in die eingehüllten Teile 3-4 mm einzudringen imstande ist. Diese Erscheinung ist wohl eine einfache Diffusion. Dafür sprechen auch jene Experimente, in denen er mit der Hirnhaut bedeckte Wutgehirne in physiologische Kochsalzlösung und in destilliertes Wasser einlegte und mit dem Wasser (0,1-0,2 ccm) Versuchstiere infizieren konnte.

Durch stärkere Dosen Strafsenvirus konnte Verf. eine 10tägige Inkubation erreichen, eine so kurze Inkubation zu erzielen, wie dem Virus fixe zukommt, konnte nicht erreicht werden. Diese Inkubation hängt also nicht nur von der Menge des verimpften Wutvirus ab. *v. Rátz.*

Schiffmann (2419) untersuchte näher die Negrischen Körperchen bei der Wutkrankheit und beobachtete dieselben in 3 Formen: 1. grofse, verschieden geformte, runde, polygonale und längliche Formen, die in ihrem Innern eine gröfsere Anzahl scharf umgrenzter, ringartiger Gebilde enthalten; 2. Formen, welche einem einzigen solchen Gebilde entsprechen und 3. Formen, die in ihrem Innern homogen gebaut sind; solche Formen gibt es bis zu den kleinsten, pendelförmigen, die an der Grenze der Wahrnehmbarkeit bestehen. In Kaninchen und Ratten, die von Hunde- und Menschengehirn mit grofsen Negrischen Körperchen geimpft waren, verringerte sich die Zahl der grofsen Körper zugunsten der einfachen. Nach Rückimpfung traten aber wieder grofse Körper auf. Die Form der Körperchen scheint von der Tierart und den Zellen abhängig zu sein. Bei vielen Kaninchenpassagen verschwinden in manchen Regionen die Körperchen ganz.

Da die Körperchen bis zur Grenze der Sichtbarkeit vorkommen, kann man die Filtrierbarkeit des Virus erklären und gegen die parasitäre Natur dieser Körperchen nicht anführen. *v. Rátz.*

Maresch (2403) untersuchte Schnitte aus dem Gehirn (Ammonshorn) an Strafsenwut verendeter Hunde nach der Bielschofskyschen Silberimprägnationsmethode und studierte die feinere Struktur der Negrischen Körperchen. Die nach der Mauschen Methode intensiv rot färbende homogene Hülle bleibt ungefärbt und strukturlos. Die runden Einschlüsse aber, die mit sauren Farbstoffen heller tingiert werden, sind intensiv schwarz. Fast immer sieht man ein gröfseres Korn in der Mitte, umgeben in der Peripherie von zahlreichen kleinen. Sogar kleinere solche Körper, die mit Anilinfarbstoffen einheitlich erschienen, zeigen die gleiche Struktur. Sie erinnern an die Gänseblümchenform der teilenden Malariaparasiten. Die gröfseren spindelförmigen oder ovalen Körper lassen diese Struktur nicht erkennen, indem sie unregelmäfsiger Weise angeordnete gröfsere Körnchen enthalten, während die kleinen auch hier in der Peripherie liegen. Verf. erachtet es noch nicht für bewiesen, dafs diese Körper Protozoën sind. *v. Rátz.*

Luzzani (2401) untersuchte 179 Tiere auf Negrische Körperchen und auf Grund dieser Untersuchungen erkannte er 102 als wutkrank. Die

mikroskopisch gestellte Diagnose wurde immer mittels Impfversuchs kontrolliert und die Wutkrankheit ist bei 107 Tieren festgestellt worden. Zur mikroskopischen Untersuchung verwendete Verf. Ammonshorn und Kleinhirn. Nach ca. 2stündiger Fixierung kleiner Stückchen in Zenkerscher Flüssigkeit werden diese dann einige Minuten in Wasser abgespült. Von der Oberfläche schabt man dann mit dem Messer etwas Material ab und untersucht im Wasser oder stark verdünntem Alkohol. Aufserdem kann man die Stückchen in Paraffin einbetten und die Schnitte nach der Mannschen Methode färben.

Im ganzen wurden bis jetzt von italienischen Forschern 457 Tiere untersucht, 297 davon zeigten sich nach den Impfversuchen wutkrank. Die Negrischen Körperchen konnten nur in 9 Fällen nicht nachgewiesen werden. *v. Rátz.*

Bohne (2391) untersuchte mit der Aceton-Paraffinmethode und Mannschen Färbung wutverdächtige Gehirne auf Negrische Körperchen. Benutzt wurden Gehirne von 4 Menschen, 6 Kühen, 3 Ratten und 157 Hunden. Davon waren positiv nach der Impfung und mikroskopischen Untersuchung 4 Menschen, 2 Kühe, 0 Katzen und 93 Hunde, positiv nur im Tierversuch 1 Kuh und 9 Hunde, negativ 3 Kühe, 3 Katzen und 53 Hunde.

Infolge dieser Untersuchungen hält Verf. die Negrischen Körperchen spezifisch für Tollwut. Jedoch ist nur der positive Befund entscheidend; bei negativem Befunde mufs man Tierversuche anstellen.

Die parasitäre Natur dieser Körperchen erachtet Verf. für nicht bewiesen, bis der Widerspruch zwischen ihrer Gröfse und der Filtrierbarkeit des Wutgiftes gelöst ist und die Körperchen auch im Rückenmark, welches bei Tollwut immer virulent ist, nachgewiesen werden. *v. Rátz.*

Volpino (2429) konstatierte, dafs im Innern der in den Negrischen Körpern stehenden Vakuolen verschiedene Körperchen beobachtet werden können, die sich mit den basischen Farben färben lassen. Er unterschied deren zwei Arten, nämlich 1. Zentralkörperchen, die zumeist gröfser sind als die anderen, 2. peripherische Körperchen, die kleiner sind und Punktform haben. Bedient man sich zu einer langsamen Färbemethode des Pikrokarmins und alkalischen Methylenblaus und macht die Differenzierung mit Pikrin-Alkohol, so erscheinen die Negrischen Körper in tiefem Gelb, die vakuolenartigen Innenräume farblos und die Zentralkörperchen aus zwei Substanzen zusammengesetzt. Eine dieser Substanzen bleibt homogen rot oder gelblichrot, die andere, die sich in verschiedenen Stellen im Innern befindet und körnig aussieht, bleibt dunkelblau gefärbt. Auf Grund dieser Struktur kam Verf. zu dem Schlusse, dafs zwischen diesen Körperchen und anderen einfachsten einzelligen Lebewesen eine Strukturanalogie bestehe.

Die späteren Untersuchungen überzeugten den Verf. davon, dafs man eine Art Evolutionscyklus feststellen kann. Die einfachsten sind kleine Ringe, die eine zentral liegende Vakuole umgeben, und im Innenraume ein äufserst kleines Körperchen enthalten. Die zweite Grundform unterscheidet sich von der erstgenannten durch ein gröfseres Volumen und dadurch, dafs das Zentralkörperchen in 2-3 Teile geteilt ist. Die dritte Form zeigt eine

gröfsere Quantität und weitere Zerteilung der chromophilen Substanz und um das Zentralkörperchen liegen äufserst kleine, oft längliche Körperchen. Die Bruchstücke dieser chromophilen Substanz hängen teilweise noch mit dem Zentralkörperchen zusammen, wie die Speichen eines Rades, oder sie finden sich in der einhüllenden Substanz, ohne irgend welchen Zusammenhang. In anderen Körpern sieht man das Zentralkörperchen mit feinen stäbchenförmigen Elementen umringt. Schliefslich findet man auch Negrische Körper, in welchen die chromophilen Elemente kranzweise verhüllt sind und vielfach über die äufserste Grenze hinausragen.

Die chromophile Substanz vertritt wahrscheinlich einen Kern, der sich teilt und an die Peripherie rückt, wo er sich in stäbchenförmige Stücke zerteilt. Verf. erachtet diese winzigen Körperchen für jenes Stadium des Parasiten der Wutinfektion, in dem er durch poröse Kerzen filtrierbar ist.

v. Rátz.

Abba und **Bormans** (2388) haben bezüglich der histologischen Diagnose der Wutkrankheit Untersuchungen angestellt und aus den Ammonshörnern von 93 wutverdächtigen Hunden entnommene Schnitte mit Osmiumsäure behandelt und auf die Negrischen Körperchen untersucht. In 58 Fällen war das Resultat positiv, sowohl bei der histologischen Untersuchung, wie auch nach der Inokulation der Versuchskaninchen; in 35 Fällen fielen die Untersuchungen negativ aus. Verf. betont, dafs die negativen Resultate einen Schlufs, wonach das Tier nicht wutkrank sei, nicht gestatten. Jedoch sind die Fälle, wo die histologischen Untersuchungen die Negrischen Körperchen nicht zeigen und das Tier nach der Inokulation an Wut erkrankt, sehr selten (3-4 : 100). *v. Rátz.*

Forgeot und **Nicolas** (2394) prüften den diagnostischen Wert der histologischen Untersuchungen bei der Wut und fanden in den Nervenganglien gewöhnlich eine hochgradige kleinzellige Infiltration in den Gefäfswandungen, sowie in deren Umgebung und bestätigten auch die Befunde von Negri bezw. von Nélis und van Gehuchten. Auf Grund ihrer Befunde, die sich auf 94 wutkranke und 20 an anderen Krankheiten umgestandene Tiere beziehen, gelangten sie zu der Schlufsfolgerung, dafs der Nachweis der Negrischen Körperchen im Gyrus hippocampi die Wutdiagnose sicherstelle, nur ergibt die übrigens auch etwas langwierige Untersuchung zufolge der mitunter geringen Zahl der Gebilde in manchen Fällen auch bei konstatierter Wut ein negatives Ergebnis. Zur Färbung eignet sich in erster Reihe das Karbolthionin, bei negativem Resultat die Mannsche Methode. Doch hat die histologische Untersuchung des cerebrospinalen Ganglions oder eines Ganglions des Sympathicus einen gröfseren praktischen Wert, der sie nur sehr selten im Stich läfst (in 61 Fällen von Hundswut war hier das Resultat nur 2mal, dagegen bei der Untersuchung auf Negrische Körper 7mal negativ), keine starke Vergröfserungen beansprucht, das Untersuchungsmaterial auch bei am Kopf beschädigten Hunden leicht zu beschaffen ist und die Untersuchung selbst eine einfache Technik sowie wenig Zeit beansprucht. Nur bei der experimentellen Wut der Ziegen (11 Fälle) zeigten die Untersuchungen sowohl hinsichtlich des Vorhanden-

seins der Negrischen Körper als auch der Ganglionveränderungen keine genügende Übereinstimmung, so dafs diesbezüglich noch weitere Untersuchungen wünschenswert erscheinen. *Hutyra.*

Schnürer (2420) stellte Immunisierungsversuche an Hunden gegen Tollwut an. Er bediente sich der kombinierten Methode: Immunserum und virulentes Material zu verwenden. Das Immunisierungsmaterial war Zentralnervensystem von Tieren, die an Virus fixe zugrunde gegangen waren. Bei Tieren, die eine ganze Serie Mark erhielten, kam die Dilutionsmethode zur Anwendung. 25 Hunde sind mit virulentem Material subcutan geimpft worden und einer starb an Impflyssa. 3 andere Hunde starben, bevor sie an ihrer Resistenz geprüft waren. Die am Leben gebliebenen 21 Hunde sind subdural (14), 1 intramuskulär (3), 2 intramuskulär und später subdural mit Strafsenvirus infiziert und 2 den Bissen wutkranker Hunde ausgesetzt worden. Von den subdural infizierten Tieren starben 7, von den übrigen Tieren starb keines. *v. Rátz.*

Marie (2405) benutzte zur Herstellung eines antirabischen Serums Hammel, die er mit grofsen Dosen von Virus fixe subcutan behandelte. Zur Titrierung des Serums verwendete er eine Emulsion 1 : 100 Virus fixe in physiologischer Kochsalzlösung, die durch Gaze und Papier filtriert war.

Die Untersuchungen zeigten, dafs gegen Tollwut immmunisierte Tiere nur dann ein wirksames Serum liefern, wenn sie längere Zeit hindurch behandelt wurden. Junges Serum hat keine Wirkung und unwirksam ist auch das Serum nicht immunisierter Tiere. Auch Vogelserum hat keine rabicide Wirkung im Reagensglas. Das antirabische Serum hat eine spezifische Wirkung. Die rabicide Substanz bindet sich an die Krankheitserreger und nicht an nervöse Elemente. *v. Rátz.*

Marie (2406) erzeugt wirksames antirabisches Serum durch wiederholte subcutane Injektion des Virus fixe (1 : 20) unter die Haut von Säugetieren, namentlich Schafen. 1,0 ccm davon vermag die gleiche Menge einer virulenten Hirnemulsion 1 : 100 zu neutralisieren. Serum von nicht vorbehandelten Säugetieren hat keine schützende Wirkung, dagegen vermag Hühnerserum in gröfseren Dosen (3,0 ccm) Meerschweinchen gegen die vorerwähnte virulente Infektion zu schützen, obwohl das wirksames Serum liefernde Huhn später mit Erfolg infiziert werden konnte. Dahingegen ist das Serum von älteren Tauben, die der subduralen Infektion fast stets widerstehen, völlig unwirksam und bleibt es so auch trotz oft wiederholter Einspritzung von virulentem Mark in die Bauchhöhle. Die Wirkung des Immunserums scheint spezifisch zu sein, denn rein neurotoxisches Serum schützt überhaupt nicht gegen die künstliche Infektion, übrigens entfaltet auch das erstere nur innerhalb ziemlich enger Grenzen seinen immunisierenden Einflufs und gelangt derselbe bei Anwendung höherer Dosen schon nicht mehr zur Geltung, obwohl das Wutgift grofse Mengen von Immunkörpern zu fixieren imstande ist. *Hutyra.*

Remlinger (2417) immunisierte Hammel gegen Tollwut derart, dafs er sehr kleine und sehr verdünnte Dosen des Virus intravenös 3-4mal verabfolgt und dann zu subcutanen Injektionen übergeht, wobei bald ein ganzes

Gehirn in 400 ccm Emulsion injiziert wird. Hammel, die schon 30-40 Gehirne erhalten haben, liefern ein brauchbares Serum, welches im Reagensglas das gleiche Volumen einer Virusemulsion 1 : 100 neutralisiert. Diese Wirkung ist eine spezifische, denn Tiere, die von der Natur wutimmun sind, besitzen kein rabicid wirkendes Serum.

Nach den Versuchen immunisieren die Mischungen von Serum und Virus fixe gut und die damit behandelten Kaninchen erkranken auch nach subduraler Infektion nicht, jedoch dauert die Immunität nur kurze Zeit und das Serum allein verleiht keine Immunität. *v. Rátz.*

Nikolaus und **Bancel** (2408) untersuchten den Einflufs der Injektion von normalem und Wutgift enthaltendem Rückenmark von Kaninchen auf das Verhalten der Leukocyten bei Menschen und Versuchstieren und konnten feststellen, dafs bei beiden unter der Behandlung regelmäfsig eine erheblichere Leukocytose eintritt, die ihr Maximum am Ende der Behandlung erreicht, und bei der eine qualitative Veränderung im Bild der weifsen Blutkörperchen nicht zu konstatieren ist. *Heyde.*

Konrádi (2398) machte Untersuchungen, die den Zweck hatten, experimentell zu erforschen, ob es nicht gelingen würde, mit lokaler Behandlung, die in kurzer Zeit nach der Infektion folgt, den Ausbruch der Lyssa zu verhindern. Aus seinen Versuchen geht hervor, dafs man den Ausbruch der Wut mit einer Lokalbehandlung verhindern kann. Diese Lokalbehandlung mufs bei Verletzungen der Extremitäten innerhalb 12, bei Gesichtswunden binnen 3 Minuten folgen, kann aber auch nach 30 Minuten von Nutzen sein. Aufserdem konnte Verf. feststellen, dafs die Lyssa auch recidivieren kann, wie die anderen Infektionskrankheiten. Das Lyssavirus scheint im schweren Kampfe mit dem tierischen Organismus in seiner Virulenz abgeschwächt zu werden.

Die individuelle Empfänglichkeit soll auch bei Laboratoriumsuntersuchungen in Betracht gezogen werden. *v Rátz.*

Nach dem Bericht von **Viala** (2428) wurden im Jahre 1904 im antirabischen Institut zu Paris 757 Personen gegen Tollwut behandelt, von denen 5 = 0,66 $^0/_0$ an der Wutkrankheit starben. Bei 2 derselben ist die Krankheit in weniger als 14 Tagen nach der Beendigung der Schutzimpfungen zum Ausbruch gekommen, infolgedessen bleiben für die Beurteilung 755, von denen starben 3 = 0,39 $^0/_0$ Mortalität.

In 148 Fällen war die Krankheit des beifsenden Tieres experimentell bewiesen, in 330 durch tierärztliche Untersuchung festgestellt und in 277 Fällen bestand nur Wutverdacht. Von den gestorbenen Personen gehörten 2 zur 1. Gruppe und 1 gehörte zur 2. Gruppe.

Die beiden vorzeitig Gestorbenen waren Kinder und die Inkubation betrug 21 bezw. 26 Tage.

Der Nationalität nach waren von den behandelnden Personen 749 Franzosen und 6 Ausländer. *v. Rátz.*

Székely (2422) gibt eine Übersicht über die im Jahre 1904 im Budapester Pasteur-Institut nach der Dilutionsmethode des Prof. Högyes behandelten, von wutkranken und wutverdächtigen Tieren gebissenen Menschen.

Im Jahre 1904 meldeten sich im Institute 3241 Personen (und zwar 2910 aus Ungarn und 331 aus den Nachbarländern), von welchen antirabische Schutzimpfung insgesamt 2772 Patienten erhielten. Von diesen starben 24 an Wut, die allgemeine Mortalität beträgt daher 0,86 %. Von den 24 Todesfällen brach die Wut bei 15 Fällen noch im Laufe der antirabischen Schutzimpfungen oder innerhalb zwei Wochen nach Beendigung derselben aus. Diese Fälle müssen daher in der Statistik nicht mit unter den Todesfällen aufgezählt werden, so dafs eigentlich von 2757 Schutzgeimpften nur 9 starben (= 0,32 %). Unter den 63 Komitäten Ungarns fehlte die Rabies nur in 3 Komitäten. Bezüglich der Alters-, Geschlechts- und Beschäftigungsverhältnisse der behandelten Personen betrafen die meisten Fälle wie in den früheren Jahren 5-15jährige Knaben der Landleute, Dienstleute und Handwerker. Was die beifsenden Tiere angeht, so waren es in 89,51 % der Fälle Hunde, in 7,71 % der Fälle Katzen und in 2,77 % der Fälle andere Tiere (14 Rinder, 8 Pferde, 19 Schweine, 1 Kaninchen, 1 Maus und 6 Ratten), welche die im Jahre 1904 im Budapester Pasteur-Institut behandelten Personen gebissen haben. Von 3 Lyssakranken wurden 3 Personen verletzt. Die Wutkrankheit wurde bei den beifsenden Tieren in 182 Fällen experimentell festgestellt, bei 1646 Fällen wurde sie durch tierärztliche Untersuchung konstatiert, in 944 Fällen handelte es sich um Tiere, die nur der Wut verdächtig waren. In 233 Fällen betrafen die Bisse den Kopf, in 1101 die Hände und in 1423 sonst die Gliedmassen oder den Rumpf. Die längste Inkubationsdauer der an Lyssa erkrankten Menschen betrug 369 Tage (Fufs- und Rumpfwunde). *Aujeszky.*

Bernstein (2389) stellte die Ergebnisse der Pasteurschen antirabischen Schutzimpfungen zusammen, deren Resultate folgende sind: In 40 Pasteurschen Instituten sind 104347 Personen behandelt worden und 560 = 0,54 % starben 14 Tage nach der Behandlung oder später. Rechnet man auch jene 199 Personen hinzu, die während der ersten 14 Tage nach der Behandlung starben, so steigt die Mortalität auf 0,73 %. Von 8700 Fällen, bei welchen die Wutkrankheit des beifsenden Tieres experimentell konstantiert wurde, starben 91 = 1,06 %, und von 23527 Fällen, bei welchen die Wut nur tierärztlich festgestellt war, starben 99 = 0,42 %, d. h. von 32227 Personen starben 190 = 0,59 % trotz der Impfung. Zwischen den Behandelten waren 3923 am Kopf verletzt, wovon 78 = 1,99 % starben, während die Mortalität der nicht behandelten 80 % sein soll. An den Händen waren 21629 verletzt, die Mortalität war also 79 = 0,36 %, bei den nicht geimpften aber 15-67 %.

Bezüglich der lokalen Behandlung der Bifswunden sind die Meinungen noch auseinandergehend. *v. Rátz.*

Konrádi (2399) machte experimentelle Untersuchungen über die Vererbbarkeit der Wut. Zu diesem Zwecke wurden die Föten an typischer Wut verendeter Meerschweinchen und Kaninchen verwendet. Bis jetzt sind die meisten Forscher der Meinung, dafs die Wut nicht vererbbar ist, dagegen ist es dem Verf. gelungen, nachzuweisen, dafs eine intrauterinale Übertragung von der Mutter auf die Föten möglich ist. Den Übergang des Virus

von der Mutter auf den Fötus könnte man durch das Placentablut sich vorstellen. Schon Högyes, Marx etc. haben bewiesen, dafs die Wut auch mittels intravenöser Injektion erzeugt werden kann.

Verf. hat durch seine Experimente bewiesen:

1. Das Wutvirus geht von der Mutter auf den Fötus über, scheint aber inzwischen abgeschwächt zu werden.

2. Zu solchen Untersuchungen sollte man nicht nur Kaninchen, sondern auch Meerschweinchen benutzen, da diese für die Wut empfänglicher sind.

3. Die Beobachtungsdauer mufs auf ungefähr 1 1/2 Jahr verlängert werden.

v. Rátz.

Maas (2402) beschreibt die Krankheit eines an Lyssa erkrankten 6jährigen Kindes.

Im Laufe des Jahres 1904 kam die Tollwut im Regierungsbezirk Kosel in vielen Fällen vor. Im ganzen wurden 8 Personen gebissen und darunter ein Mädchen am oberen Augenlide. Eine Behandlung der Wunde oder Schutzimpfung erfolgte nicht. Die Inkubation betrug 3 Wochen und die Krankheit trat plötzlich auf. Die Symptome bestanden in Krämpfen in den Armen, Zittern und Verdrehen der Augen, grofser Unruhe, Bewufstlosigkeit, Erbrechen und Kieferklemme. Bei der Obduktion sind keine auffälligen Läsionen gefunden worden, dagegen erwies die histologische Untersuchung des Rückenmarks zellige Infiltration innerhalb der grauen Substanz um die Gefäfse, Ganglienzellen und Zentralkanal, sowie Degeneration der Nervenzellen. Auch in der Medulla oblongota war Infiltration um die Gefäfse und Nervenzellendegeneration vorhanden. Die Basalganglien erwiesen ebenfalls Zellinfiltration, Ganglion Gasseri und coeliacum Degeneration der Zellen.

v. Rátz.

Remlinger (2415) beschreibt einen Fall der Wutkrankheit, welcher nach dem Bisse einer Maus zustande gekommen scheint. Die Krankheit begann aber erst nach 6 Monaten und hatte einen verhältnismäfsig langen Verlauf. *v. Rátz.*

França (2395) impfte zwei Füchse mit dem Strafsenvirus der Tollwut. Beide Tiere erkrankten, das eine an paralytischer, das andere an rasender Wut. In den Ganglien waren die von van Gehuchten zuerst beschriebenen Veränderungen und im Bulbus die Babesschen pericellulären Knötchen vorhanden. Aufserdem konnte Verf. nach der Methode von Ramon y Cajal eine Hypertrophie des neurofibrillären Netzes in den Zellen des Bulbus, des verlängerten Markes und der Ammonshörner, der Spinalganglien und Vagusganglien konstatieren. Man sieht die Nervenzellen der Ganglien sich langsam transformieren in einem Netze, dessen Maschen die Neuronophagen enthalten und endlich gänzlich verschwinden und an ihrer Stelle findet man die von van Gehuchten beschriebenen Knötchen. *v. Rátz.*

França (2396) impfte verschiedene Muriden (Mus decumanus, rattus und musculus, sowie Arvicola incertus) mit dem Strafsenvirus der Wutkrankheit und konnte beobachten, dafs dieselbe unter dem Bilde der paralytischen Wut verlief. Die Inkubation betrug 9-18 Tage. Die Veränderungen waren nicht immer gleich im Gehirn. In den Ganglien konnte er

die von van Gehuchten beschriebenen Läsionen nicht vorfinden, dagegen waren Veränderungen in den Nervenfibrillen, ähnlich denen, die von Ramon y Cajal bei anderen Tieren beschrieben worden sind. *v. Rátz.*

Remlinger (2414) hat bewiesen, dafs Testudo graeca vollkommen refraktär ist gegen Tollwut, auch in 35 ^{0} C. Temperatur, denn sie widersteht einer subcutanen, intramuskulären, intraokulären und intracerebralen Infektion. Der Frosch erwies sich auch unempfänglich, und zwar auch dann, wenn er in einer Temperatur der Säugetiere gehalten wird. Dieselbe Beobachtung machte Verf. bei Fischen.

Das Blutserum und die Gehirnsubstanz der Schildkröte besitzt keine rabicide Wirkung. *v. Rátz.*

Rosenthal (2418) fand im Gehirne an Hühnerpest verendeter Hühner Veränderungen, die an Lyssa erinnern. Diese Läsionen bestanden in perivaskulären Zellenanhäufungen, wie solche im Zentralnervensystem bei Menschen und Tieren, die an Strafsenwut gestorben waren, gefunden worden sind. Die Herdchen bei den Hühnern enthalten intracelluläre Körner, die sich mit Safranin-Pikrinsäurefärbung sehr dunkel tingieren: sie sind von wechselnder Gröfse und meist fast regelmäfsig rund. Diese Körnchen kann man alle als zerfallende Kerne deuten, es ist aber nicht ausgeschlossen, dafs sie zum Teil Protozoënkerne darstellen.

Auch bei einem jungen Habicht, der an Hühnerpest verendete, sind gleichartige perivaskuläre Zellherde gefunden worden. Bei einem Huhn sind auch im Auge gleichartige Veränderungen in den Augenmuskeln konstatiert worden. Eine alte Taube verendete ebenfalls an Hühnerpest. *v. Rátz.*

Casper (2393) berichtet über Bekämpfung und Tilgung der Wutkrankheit und gibt zuerst eine statistische Zusammensetzung über die Zahl der Tollwutfälle in Preufsen, sodann bespricht er die Mafsregeln gegen die Ansteckung, und zwar die Hundesteuer, den Maulkorbzwang, Anzeigepflicht, Hundesperre und kommt zu den folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Bekämpfung und Tilgung der Wutkrankheit in einem kontinentalen Staate kann nur dann erfolgreich sein, wenn auch in den Nachbarländern die veterinärpolizeilichen Schutzmafsregeln sachgemäfs und streng zur Durchführung gelangen. Es ist daher dringend erforderlich, dafs die Handhabung der Veterinärpolizei bezüglich der Tollwut in allen Ländern nach denselben Grundsätzen erfolgt.

2. Die Anzeigepflicht, welche bisher nur für tollwutkranke und der Tollwut verdächtige Hunde vorgeschrieben ist, mufs sich auch erstrecken auf alle Tiere, welche von tollwutkranken oder tollwutverdächtigen Hunden gebissen worden sind. Zur Anzeige müssen nicht nur die Besitzer der Tiere und die in § 9 des Seuchengesetzes bezeichneten Personen, sondern auch alle diejenigen verpflichtet werden, welche Kenntnis davon haben, dafs Tiere von solchen Hunden gebissen worden sind.

3. Es ist zu erwägen, ob es nicht wünschenswert wäre, die Hundesperre auf einen gröfseren Umkreis als bisher und auf eine längere Zeit als drei Monate auszudehnen.

4. Als wünschenswert ist die Einführung eines in allen Ländern gleich-

mäfsig gültigen und streng durchzuführenden Hundehaltungsgesetzes zu bezeichnen, welches folgende Bestimmungen enthalten müfste:

a) Jeder Hund in den Städten und auf dem Lande ohne Ausnahme ist anzumelden und unter Eintragung in eine Liste zu besteuern.

b) Alle eingetragenen Hunde sind am Halsband mit einer Marke zu versehen, welche den Namen des Besitzers und die Nummer des Hundes in der Steuerliste trägt.

c) Jeder Hund ist mit einem gut sitzenden Maulkorbe zu versehen, welcher derartig konstruiert ist, dafs er das Beifsen unmöglich macht, die Nahrungsaufnahme und das Trinken aber nicht verhindert.

d) Hunde ohne Marke und ohne Maulkorb werden eingefangen und, wenn sie nicht bis zu einem bestimmten Termin reklamiert sind, getötet. *v. Rátz.*

Szpilman (2423) unterbreitet seinerseits folgende Anträge behufs erfolgreicher Bekämpfung der Wutkrankheit:

1. Belehrung der Hundebesitzer über die wesentlichen Wutkrankheitserscheinungen und die Gefahr derselben für Menschen.
2. Einführung einer angemessenen Hundesteuer, welche die Vermehrung der Hunde behindert und die Übertragsgefahr auf Menschen vermindert.
3. Kastration der Hunde.
4. Strenge Beaufsichtigung der Hunde mittels Katasters und Marken.
5. Verbot der Mitnahme von Hunden in öffentliche Lokale, Eisenbahnen und Tramwaywagen usw.
6. Öffentliche Bekanntmachung des Seuchenausbruches und Konskription der Hunde bei gröfserer Ausbreitung der Wut.
7. Verbot der Ortsveränderung der Hunde und anderer wutverdächtiger Tiere innerhalb der Bannzone und während der Kontumaz.
8. Anzeigepflicht für Eigentümer über entlaufene Hunde mit Angabe des Signalements.
9. Verlängerung der Kontumazdauer seit dem letzten Wutfalle gerechnet für alle Haustiere, eventuell bis auf sechs Monate.
10. Bewilligung des Schlachtens der von wütenden Hunden gebissenen Pferde, Herbivoren und Schweine, die als wutverdächtig bezeichnet zum gemeinsamen Weidegang nicht zugelassen werden dürfen, innerhalb acht Tagen nach dem Bisse unter tierärztlicher Aufsicht gegen Entschädigung im Verhältnisse zum Zuchtwerte.
11. Nach Ablauf dieser Zeit Verbot des Schlachtens für Konsumzwecke, der Verwertung der Milch und anderer Produkte.
12. Im Falle der Tilgung wäre ebenfalls eine Entschädigung angezeigt.
13. Festlegung (Ankettung, Einsperrung) aller Hunde in dem gefährdeten Bezirk für die Dauer der Gefahr auch in dem Falle, wenn eine Ortschaft ein wütender Hund passiert hat, beziehungsweise Führen der mit sicherem Maulkorbe versehenen Hunde an der Leine (Kette). Die Festlegung gilt auch für Hunde, deren Besitzer keinen festen Wohnsitz haben (Zirkus-, Menageriebesitzer usw.).
14. Verbot der Heilversuche und der Operationen durch Laien bei wutkranken und wutverdächtigen Tieren, sowie der hie und da in Anwendung

kommenden Schutzimpfungen der gesunden, sowie der von wütenden Tieren gebissenen Hunde gegen die Wut.

15. Vertilgung sämtlicher Hunde und Katzen bei Ausartung der Wut in eine Epizootie, das heifst bei einer grofsen Ausbreitung dieser Seuche, sowie der mit wutkranken Tieren in Berührung gekommenen Hunde und Katzen, die aber ausnahmsweise z. B. bei rassereinen, trächtigen Hunden unter polizeilicher Aufsicht durch sechs Monate abgesperrt zu halten sind.

16. Nicht zu töten, sondern in Gewahrsam zu nehmen sind Hunde, welche sonst gutmütig, vielleicht unnützig gereizt, malträtiert, einen Menschen gebissen haben; solche Hunde sind zwecks Beruhigung der Menschen bis zur Aufklärung des Falles durch acht Tage zu beobachten.

17. Unschädlichmachung der Kadaver (samt Haut) am besten auf thermochemischem Wege.

18. Gründliche Desinfektion des Aufenthaltsortes und der Gerätschaften.

19. Zeitweises und in manchen Staaten ein permanentes Hundeeinfuhrverbot (Grenzsperre). *Johne.*

14. Hämoglobinurie

2430. **Widal** et **Rostaine,** Sérotherapie preventive de l'attaque d'hemoglobinurie paroxystique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 9).

Widal und **Rostaine** (2430) zeigten, dafs hochgradige Hämoglobinurie darauf zurückzuführen ist, dafs bei bestimmten Individuen eine spezifische, antisensibele Substanz fehlt, und nach Verff. werden ausschliefslich solche Individuen unter dem Einflufs von Kälte von der Krankheit befallen. Verff. erhielten durch 4-5malige wiederholte Injektion grofser Dosen menschlichen Serums im Tiere ein antisensibel machendes Serum. Das so gewonnene Tierserum wurde in einer Dosis von 29 ccm einer Frau injiziert, bei der ein wenig Minuten währender Aufenthalt in einer Temperatur von 10° oder nur das Eintauchen der Hände $^1/_4$ Stunde lang in 15° warmes Wasser Hämoglobinurie veranlafst hatte. Nach dieser Injektion des Antiserums konnte die Kranke Kälte aushalten, ohne dafs wieder Hämoglobinurie sich gezeigt hätte. Die Immunisation währt 4 Wochen lang, dann läfst die Wirkung des Serums allmählich nach. Bei derselben Kranken wurde das gleiche Experiment mit gleichem Erfolge mehrmals wiederholt. *Lemierre.*

15. Maul- und Klauenseuche

2431. **Krüger,** Die zur Tilgung der Maul- und Klauenseuche in der Provinz Preufsen angewendeten Schutzmafsregeln [a. d. Ber. ü. d. 4. Plenarvers. des Vereins beamteter Tierärzte Preufsens 1905]. (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 8 p. 156). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

2432. **Loeffler,** Schutzimpfung der Rinder gegen Maul- und Klauenseuche (Deutsche med. Wchschr. No. 48). — (S. 683)

2433. **Loeffler** u. **Perroncito,** Die Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche (8. intern. tierärztl. Kongr. Budapest). — (S. 684)

2434. Perroncito, Der Einflufs der Kälte auf das Aphthenseuchevirus (Fortschr. der Vet. Hyg. Bd. 3, p. 78). — (S. 684)

Loeffler (2432) ging bei seinem neuen Verfahren der Schutzimpfung der Rinder gegen Maul- und Klauenseuche von der Tatsache aus, dafs Rinder, welche die Maul- und Klauenseuche überstanden haben, in ihrem Blute Stoffe enthalten, die imstande sind, die Krankheitserreger der Seuche, die in der Lymphe enthalten sind, unschädlich zu machen. Weiter hatte er die Erfahrung zu berücksichtigen, dafs die durch kleine Gaben der Lymphe hervorgerufene Erkrankung gleich wie die Schutzpockenimpfung gegen die Pocken vor der Maul- und Klauenseuche schützt. Das Problem gestaltete sich für L. so: Es kommt darauf an, durch Mischung von Immunblut und Lymphe ein Serum zu erhalten, das, ohne zu schädigen, Schutzwirkung hat. L. kam auf diesem Wege vorwärts. Er konnte experimentell feststellen, dafs Rinder, die solche Gemische von Immunblut und Lymphe eingespritzt erhalten hatten und nach der Einspritzung nicht erkrankt waren, einen erheblichen Grad von Immunität erlangt hatten. Bei dem weiteren Ausbau der ersten grundlegenden Tatsachen ergab sich noch mehrererlei von Bedeutung. Erstens, dafs bei Einspritzung von Serumlymphgemischen die Immunserummenge in einem bestimmten Verhältnis zur Lymphe stehen mufs, wenn eine gleichmäfsige Grundimmunität erzielt werden soll. Zweitens, dafs es möglich ist, und hierin liegt ein wesentlicher Fortschritt, diese Grundimmunität mit Hilfe sehr geringer Serummengen herbeizuführen. Drittens, dafs es sicher gelingt, die relativ schwache Grundimmunität durch nachfolgende Einspritzungen von Lymphe zu einer hochgradigen zu machen. Das neue Immunisierungsverfahren besteht darin, dafs den zu immunisierenden Rindern 0,5 ccm hochwertigen Rinderserums vermischt mit $^3/_{100}$ = 0,003 ccm frischer virulenter Lymphe unter die Haut gespritzt werden. Nach 24 bis 26 Tagen wird ihnen $^1/_{300}$ = 0,0033 ccm Lymphe ebenfalls unter die Haut gespritzt, nach weiteren 12 bis 14 Tagen $^1/_{100}$ = 0,01 ccm Lymphe, nach ferneren 12 bis 14 Tagen $^1/_{25}$ = 0,04 ccm Lymphe. Nach der zweiten Einspritzung von $^1/_{100}$ ccm Lymphe ist die Immunität bereits eine sehr erhebliche, so dafs sie für die praktischen Verhältnisse ausreicht. Das Verfahren hat sich, sagt L., auf der Versuchsstation bis jetzt ausgezeichnet bewährt. Einigen 20 Rindern ist durch dasselbe eine Immunität verliehen worden, welche den höchsten Anforderungen entspricht und der durch das Überstehen der Krankheit erworbenen gleichkommt. 4 Rinder, die im Januar und Februar immunisiert worden waren, wurden bis Anfang Mai im Seuchenstalle gehalten, ohne zu erkranken. Dann wurden sie in eine Koppel übergeführt und darin bis zum 19. August belassen. An diesem Tage wurden sie zum zweiten Male in den mit stets frisch kranken Tieren besetzten Seuchenstall eingestellt. Sie sind bis heute gesund geblieben. Die Immunität hält daher länger als ein halbes Jahr an, und vermutlich ist ihre Dauer eine noch sehr viel längere. Das Verfahren ist zwar etwas umständlich, weil zu dessen vollständiger Durchführung vier Einspritzungen erforderlich sind. Aber es ist ungefährlich und vor allem aufserordentlich billig.

Das gesamte für ein Rind erforderliche Impfmaterial würde 30 bis 50 Pf. kosten, ein Betrag, gegen dessen Höhe die Tierbesitzer Bedenken wohl nicht erheben würden. L. schliefst mit drei Forderungen: Das zur Schutzimpfung erforderliche Material soll den Besitzern unentgeltlich zur Verfügung gestellt werden; die Schutzimpfungen sollen nur von Tierärzten vorgenommen werden; der etwaige Schaden durch Impfschäden soll vom Staate ersetzt werden. *Johne.*

Loeffler (2433) behandelt das Thema „Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche und führt aus: Das neue Immunisierungsverfahren bestehe darin, dafs den zu immunisierenden Rindern 0,5 ccm hochwertiges Rinderserum vermischt mit $^3/_{100}$ = 0,03 ccm frischer virulenter Lymphe unter die Haut gespritzt wird. Nach 24 bis 26 Tagen wird ihnen $^1/_{300}$ = 0,0033 ccm Lymphe ebenfalls unter die Haut gespritzt, nach weiteren 12 bis 14 Tagen $^1/_{25}$ = 0,04 ccm Lymphe. Nach der zweiten Einspritzung von $^1/_{100}$ ccm Lymphe ist die Immunität bereits eine sehr erhebliche, so dafs sie für die praktischen Verhältnisse ausreicht.

Perroncito (2433) kommt nach Erörterung aller bisherigen das Thema betreffenden Studien und Beobachtungen zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Das Virus der Maul- und Klauenseuche gehört zu den ultramikroskopischen oder zu den das Sehvermögen übersteigenden Mikroorganismen, deren Eigenschaften sich in gleicher Weise jenen der Protozoën und Bakterien nähern.

2. Die von der Krankheit geheilten Tiere erlangen eine vier-, fünf-, sechs- oder noch mehrjährige Immunität.

3. Das Blutserum und das defibrinierte Blut der geheilten Tiere, hauptsächlich wenn die Tiere zur Steigerung der Immunität öfter geimpft werden, erlangen und bewahren eine langdauernde Immunisierungsfähigkeit, welche als Präventiv- und Heilmittel sowohl bei der gutartigen, wie auch bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche verwertet werden kann.

4. Jede Nation soll über die Infektionslehre wie über Eigenschaften des Virus der Maul- und Klauenseuche fortgesetzte Studien anstellen.

5. Jeder Staat soll eine gehörige Anzahl guteingerichteter Laboratorien errichten zur Erzeugung gehöriger Mengen des einen oder des anderen Impfstoffes, damit die Infektion überall sogleich unterdrückt werden kann.

6. Jedes Land soll seinen Veterinär-Sanitätsdienst so einrichten, dafs es jeden Fall der Maul- und Klauenseuche in Evidenz halten kann und dafs die Verwendung der Hämoaphthin oder des Blutserums zur Vorbeugung und Behandlung der Krankheit in allen Distrikten und Provinzen gesichert ist. *Johne.*

Perroncito (2434) studierte den Einflufs der Kälte auf das Aphthenseuchevirus, indem er frischen, virulenten Speichel eine Nacht hindurch einer Temperatur von 8-9° unter Null aussetzte. Verf. vermochte mit derart behandeltem Materiale keine Infektion zu erzeugen. Er schlägt vor, Experimente anzustellen, die genau dartun, bei welchen Temperaturen eine Abtötung des Virus erfolgt. *Klimmer.*

16. Rinderpest

2435. **Arloing, S.,** La peste bovine en Egypte (Journal de Méd. vétér. Bd. 56, p. 321 u. 385). — (S. 685)
2436. **Littlewood, W.,** Cattle Plague in Egypt in 1903-1905 (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 18, p. 312). — (S. 686)
2437. **Stockman, St.,** Note on the methods of combating Rinderpest (Ibidem Bd. 18, p. 207). — (S. 686)

Arloing (2435) berichtet in einem amtlichen Reisebericht über das Auftreten und das Herrschen der Rinderpest in Ägypten sowie über die behufs Unterdrückung derselben getroffenen Mafsnahmen. Die Seuche war diesmal weniger bösartig als im Jahre 1881, nichts destoweniger gingen daran im Zeitraume Juni 1903 bis April 1905 nach den amtlichen Berichten 147 500 Stück, in der Wirklichkeit aber wohl nahe an 500 000 Stück Rinder, somit etwa $^1/_3$ des gesamten Rinderbestandes im Werte von 150 Millionen Franks zugrunde. Nachdem die Seuche in den Provinzen Béhéra und Ghizeh bereits eine stärkere Ausdehnung erreicht hatte, trachtete man gegen dieselbe mit Schutzimpfungen anzukämpfen. Anfangs waren die mit aus der Kapkolonie schon vorher beschafften Serum erzielten Resultate (Simultanimpfung) befriedigend, als aber später Konstantinopler Serum verwendet wurde, gestalteten sich dieselben äufserst ungünstig. Trotzdem man vom Serum statt der vorgeschriebenen 25 ccm stets 40-50 ccm einspritzte, sind 50-70 $^0/_0$ mitunter auch 100 $^0/_0$ der Impfbestände infolge der Impfung umgestanden, wobei zugleich durch die Impfung selbst neue Seuchenherde geschaffen wurden. Dies veranlafste die Sanitärverwaltung die simultanen Impfungen gänzlich einzustellen und zur ausschliefslichen Serumimmunisierung überzugehen, ohne jedoch auch auf diese Weise befriedigende Erfolge zu erzielen, da die Krankheit in den betreffenden Beständen nach kurzer Zeit wieder ausbrach und sich trotz wiederholter Seruminjektionen stetig ausbreitete. Als Ursache der grofsen Impfverluste bezeichnete Koch das gleichzeitige Vorkommen der Piroplasmose und des Küstenfiebers in den betroffenen Gebieten, sowie die relativ schwache Wirksamkeit des Immunserums, indem die mit Piroplasmen schon vorher infizierten Rinder zufolge der Behandlung mit virulentem Rinderpestvirus an den genannten Krankheiten schwer erkrankten oder weil sie durch die latente Piroplasmeninfektion geschwächt waren und daher der virulenten Pestinfektion leicht erlagen. (Ähnliche Erfahrungen machte Theiler in Südafrika. Ref.) Übrigens empfahl er ebenfalls die ausschliefsliche Serumimmunisierung. Das Serum hierzu wurde seit September 1903 in einer eigens zu diesem Zweck in der Nähe von Kairo errichteten Station anfangs von 300, später von 400 Rindern erzeugt, mit Glycerin und Karbolsäure konserviert und erwachsenen Rindern in Dosen von je 100 ccm, jungen Tieren in solchen von je 50-75 ccm unter die Haut gespritzt. Die mit dem hier erzeugten Serum erzielten Resultate entsprachen den theoretischen Erwartungen; es gelang nämlich namentlich durch zeitweise wiederholte Behandlung sämtlicher Rinder einzelner Dörfer dieselben vor der drohenden

Ansteckungsgefahr zu bewahren, dabei zeigte es sich aber auch, dafs nach dem Verschwinden der passiven Immunität die Rinder wieder ebenso empfänglich waren für die Infektion wie vor Beginn der Serumbehandlung. *Hutyra.*

Laut **Stockmans** (2437) Bericht über die Tilgung der Rinderpest in Transvaal wurde dort letzterer Zeit die simultane Impfmethode, weil zu gefährlich, fast gänzlich verlassen und ausschliefslich die reine Serumimmunisierung (50-200 ccm sc.) durchgeführt. Die Erfolge waren günstig und konnte die Kolonie Ende 1903 für frei von der Rinderpest erklärt werden. *Hutyra.*

Nach **Littlewood** (2436) ist die jüngste Rinderpestinvasion nach Ägypten auf Einschleppung durch nicht offensichtlich erkrankte Rinder aus Kleinasien zurückzuführen. Die Seuche wurde zum erstenmal am 17. Juni 1903 in der Provinz Béhéra konstatiert und verbreitete sich von hier aus im Laufe des Sommers sowie im nächsten Jahre fast auf das ganze Gebiet von Ägypten. *Hutyra.*

17. Verschiedene Rinderkrankheiten

2438. **Attinger,** Die Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs auf den Ausstellungen der deutschen Landwirtschaftsgesellschaft (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 845). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

2439. **Bischoff, M.,** Über die Bekämpfung des infektiösen Scheidenkatarrhs der Rinder (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Breslau 1904, 2. Teil, 2. Hälfte). [Enthält nichts wesentlich neues. *Klimmer.*]

2440. **Deich,** Furunculine gegen infektiösen Scheidenkatarrh der Rinder (Sächsischer Veterinärber. p. 86). [Erfolg war sehr gut. *Klimmer.*]

2441. **Eggeling,** Der ansteckende Scheiden- und Gebärmutterkatarrh der Rinder (Mitt. d. deutschen landw. Ges. p. 308). [E. behandelt die Erscheinungen und die zu ergreifenden Mafsnahmen ohne etwas neues zu bringen. *Klimmer.*]

2442. **Kave,** Entol, ein Mittel gegen das seuchenhafte Verwerfen der Kühe (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 41 p. 690). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

2443. **Meltzer,** Der ansteckende Scheidenkatarrh (Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte Bd. 5, p. 65). [Behandlung und Stalldesinfektion und antiseptische Halsspülungen mit Bacillol. *Johne.*]

2444. **Probst,** Der ansteckende Scheidenkatarrh des Rindes (Wchschr. f. Tierheilk. No. 35). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

2445. **Thoms,** Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder unter besonderer Berücksichtigung der pathologisch-histologischen Veränderungen der Scheidensschleimhaut (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 17, p. 193).

Thoms (2445) bespricht den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder, wobei er die pathologisch-histologischen Veränderungen der Scheidenschleimhaut besonders beachtet.

Er stellte bei seinen Untersuchungen fest, dafs Rinder jeglichen Alters an infektiösem Scheidenkatarrh erkranken können. Schon 16 Stunden nach der Infektion kann sich der charakteristische Ausflufs zeigen (der Diplok.- und kurze Streptok.-Haufen enthält), während die Knötchen gewöhnlich erst am 4.-5. Tage der Erkrankung auf der Vorhofschleimhaut sichtbar werden. An der unteren Scheidenwand, in der Umgebung der Klitoris, wo der Papillarkörper am stärksten entwickelt ist, treten die gröfsten Knötchen auf, die hauptsächlich durch eingelagerte Follikel kolbenförmig verdickte Papillen darstellen. Dort, wo der Papillarkörper wenig entwickelt ist, entstehen Knötchen dadurch, dafs ein oder mehrere Follikel die Schleimhautoberfläche hervorwölben. Sind die Follikel klein und nicht unmittelbar unter dem mehrschichtigen Plattenepithel gelegen, dann werden die Knötchen makroskopisch nicht sichtbar. Die Follikel selbst bilden sich aus Anhäufungen vorhandener Rundzellen, oder sie entstehen neu in dem cytogenen Gewebe der Tunica propria.

Die Follikel bilden sich nach Abheilung des Scheidenkatarrhs allmählich wieder zurück; ein Teil derselben scheint in etwas weniger prägnanter Form bestehen zu bleiben. Hiernach kann die Krankheit geheilt sein, ohne dafs die Knötchen völlig verschwunden sind. *Johne.*

18. Verschiedene Pferdekrankheiten

2446. **Edington, A.,** Further remarks on the co-relation of some south african stock diseases (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 17, p. 141). — (S. 688)

2447. **Giesecke,** Beobachtungen über Brustseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 52 p. 882). — (S. 687)

2448. **Kern,** Ätiologische Studien über das Wesen der Beschälseuche (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 9, p. 350). — (S. 688)

2449. **Martin, E. E.,** An unusual case of Epizootic Lymphangitis (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 18, p. 81). [Eruption zahlreicher Knoten, namentlich am Rumpf eines Pferdes. *Hutyra.*]

2450. **Morton Coutts, J.,** Heartwater and Horse-sickness; a new protective inoculation against Horse-sickness (Ibidem Bd. 18, p. 337). — (S. 688)

2451. **Roger, J.,** Sur l'évolution de la dourine et son traitement (Révue génér. de méd. vétér. Bd. 6, p. 65). — (S. 689)

Giesecke (2447) teilt seine Beobachtungen über Brustseuche mit, durch welche er zu folgenden Schlüssen gelangt ist: Die Brustseuche müsse ätiologisch eine ähnliche Krankheit sein, wie die Malaria, deren Erreger durch Moskitos, wie die Schlafkrankheit, deren Trypanosomen durch die Tsetse-Fliege oder wie die verschiedenen Arten der Piroplasmosen, welche durch Zecken übertragen und verbreitet werden könnten. Bei Pferden kommt als ein solch vorbereitender Parasit die Stechfliege, Stomoxys calcitrans, in Betracht, welche die Pferde durch Stechen belästigt.

In ihrem Körper mache der Erreger der Brustseuche jedenfalls einen Generationswechsel durch. Die Beseitigung der Fliegen im Stalle sei eine Hauptaufgabe bei Bekämpfung der Brustseuche. *Klimmer.*

Edington (2446) gelang es die in Südafrika als Herzwasser benannte Krankheit der Schafe und Ziegen nach wiederholter Passage des Virus durch den Körper der letzteren Tiere auf Pferde zu übertragen, indem er je 20 ccm Ziegenblut an zwei aufeinander folgenden Tagen subcutan injizierte. Ein Pferd ist der Ansteckung erlegen, wobei die Sektion die für die Pferdesterbe (Horse-sickness) charakteristischen anatomischen Veränderungen nachgewiesen hat. Von diesem Pferde liefs sich die Krankheit auf weitere Pferde leicht übertragen, während für Ziegen die Pferdepassage die Virulenz herabminderte. *Hutyra.*

Morton Coutts (2450) unterstützt die Annahme Edingtons, wonach Heartwater und Horse-sickness, wenn nicht identische, so zum mindesten sehr nahe verwandte, aus einer Krankheit hervorgegangene Krankheitsformen darstellen (ähnlich wie die verschiedenen Pockenformen). Es gelänge nämlich Pferde mit Heartwater zu infizieren, die so erzeugte Krankheit sei der Horse-sickness ähnlich und mit Heartwater infizierte aber genesene Pferde besäfsen eine gewisse Immunität gegenüber der Horse-sickness. Da das Virus des Heartwater für Pferde eine ziemlich geringe Virulenz besitzt, empfehle es sich auch zu Schutzimpfungen von Pferden gegen die Horse-sickness und M. empfiehlt zu diesem Zweck das nachfolgende Verfahren: von frischem Blut einer kranken Ziege werden 20 ccm erst zwei Tage nacheinander, dann elf Tage später und nach einer Zeit (?) zum vierten Mal dem Pferd subcutan injiziert; sollte es auf diese Einspritzungen nicht mit Fieber reagieren, so können die Einspritzungen noch einige Male wiederholt werden, doch gewähren auch schon die vier Injektionen einen zumeist hinreichenden Schutz gegen die natürliche Ansteckung. *Hutyra.*

Nach **Kern** (2448) wird die Beschälseuche wohl nur durch den Coitus übertragen. Zur Infektion ist wahrscheinlich eine gewisse Menge Virus erforderlich und nicht alle Hengste und Stuten sind für dasselbe gleich empfänglich, sondern einzelne sind immun. Das Alter spielt hierbei keine Rolle. Die geringste Dauer der Inkubationszeit beträgt einen Monat, sie kann aber auch 8 Monate und länger dauern, sie ist also sehr verschieden und länger als die anderen Autoren angeben. Die Erscheinungen der Krankheit sind folgende: Bei Stuten wird zunächst bemerkt: Rossigkeit und Anschwellung der Scham, die mit Hämorrhagien, Bläschen, Erosionen und Narben besetzt ist. Aufserdem zeigt sich schleimiger Ausflufs aus der Scheide. Einseitiger und doppelseitiger Nasenausflufs, mit dem oft Facialislähmung verbunden ist, tritt auf, aufserdem Conjunctivitis, Schwellungen der Haut, anhaltendes Schwitzen einzelner Hautstellen und starke Abmagerung, paretische und paralytische Erscheinungen, die in der Regel die hinteren Gliedmafsen und die N. facialis betreffen, Überempfindlichkeit der Kreuzgegend bei Druck und bei Hengsten Anschwellung des Präputiums.

Die Trypanosomenart, die Rouget, sowie Schneider und Buffard be-

schrieben, konnte nicht gefunden werden. Es dürfte daher die von Rouget, Schneider und Buffard sowie von Nocard beobachtete Krankheit eine der Beschälseuche der Pferde ähnliche, aber nicht mit ihr identische Krankheit sein. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich Mikrobien und zwar Protozoën. Für Ansteckungsversuche ist das Kaninchen brauchbar. Als Impfmaterial wurde Rückenmark, Gehirn, Blut, Eiter, Humor aqueus, Plasma von infiltrierten Stellen, Vaginalsekret, Muskelteile und Amnionflüssigkeit verwendet. Von 78 geimpften Versuchstieren, in der Mehrzahl Kaninchen, erkrankten 24 = 30,7 %. Die Krankheit konnte von einem Versuchstier auf das andere übertragen werden. Die Kaninchen magerten allmählich ab und starben unter marantischen Erscheinungen oder sie zeigten plötzlich auftretende und oft durch einen Schreck hervorgerufene Lähmungserscheinungen, gewöhnlich zuerst an den Hinterfüſsen, später an den Vorderfüſsen. Sie schrieen dabei kläglich oder zeigten Zuckungen an einzelnen Körperteilen und zuweilen Bruch des Kreuzbeins oder eine blutige Infiltration der Kreuzmuskulatur.

Der Ansteckungsstoff scheint zeitweise im Blute aufzutreten und mit dem Samen ausgeschieden zu werden, so daſs auf diese Weise eine Ansteckung erfolgen konnte, ohne daſs örtliche Veränderungen am Penis vorhanden zu sein brauchten. *Johne.*

Roger (2451) meint, der mildere Verlauf der Zuchtlähme in Constantine (Algerien), gegenüber dem akuteren und bösartigeren in Oran, sei auf den Umstand zurückzuführen, daſs die Krankheit im ersteren Gebiet seit längerer Zeit herrscht und daher die Trypanosomen mehr Pferde und Esel passiert haben. Der an sich mildere Charakter der Krankheit ermögliche auch eher eine Heilung derselben und scheint diesbezüglich insbesondere das Arsen eine günstige Wirkung zu entfalten, wenn auch volle Erfolge hier wenig zu gewärtigen sind, da die Trypanosomen sich in den hier häufigen Exsudaten der abtötenden Wirkung des Mittels leicht entziehen können. *Hutyra.*

19. Hundestaupe

2452. **Carré,** Sur la „maladie des chiens“ (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. Bd. 82, p. 335). — (S. 690)
2453. **Carré,** Sur la „maladie“ des chiens (Ibidem p. 148). — (S. 690)
2454. **Meis,** Serum gegen Hundestaupe (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 50 p. 848). — (S. 690)
2455. **Meltzer,** Staupe der Hunde (Mitteil. bad. Tierärzte Bd. 5, p. 52). — (S. 690)
2456. **Piorkowski,** Über Hundestaupe (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 49 p. 830). — (S. 690)
2457. **Piorkowski,** Erläuterung zu dem Artikel „Serum gegen Hundestaupe“ von Meis in No. 50 der Berliner tierärztl. Wchschr. (Ibidem p. 869). [P. erklärt die von Meis berichtete Unwirksamkeit des Serums mit einer zu geringen Dosierung desselben. *Klimmer.*]

Carré (2452) berichtet über die Resultate seiner fortsetzungsweisen Versuche über die Filtrierbarkeit des Virus der Hundestaupe. Bei künstlich schwer infizierten Hunden findet man häufig als einzigen Sektionsbefund eine mäſsige Ansammlung (1-3 ccm) einer gelblichen, klaren Flüssigkeit im Herzbeutel, von welcher einige Tropfen nach subcutaner Injektion die Krankheit bei gesunden Hunden erzeugt. War die Infektion weniger intensiv, so nimmt die Krankheit einen langsameren Verlauf und findet man nach dem Tode pneumonische Veränderungen, sowie kleine Blutergüsse und entzündliche Herde in der Herzmuskulatur, aber keine virulente Flüssigkeit im Herzbeutel. Bei infolge natürlicher Infektion gestorbenen Hunden ist das Perikardialexsudat ebenfalls in der Regel nur dann virulent, wenn die Krankheit noch nicht weit vorgeschritten war bezw. sich noch keine oder nur geringe pneumonische Veränderungen entwickelt hatten. Aus dem Blut läſst sich mitunter ein den Staphylok. ähnlicher Coccus herauszüchten und derselbe ist in gröſserer Menge gewöhnlich auch in den Staupepusteln; sein Auftreten daselbst ist eine sekundäre Erscheinung und sind auch die Staupepusteln selbst nicht charakteristisch für die Krankheit, da sie sich auch bei mit dem Virus der Maul- und Klauenseuche infizierten Hunden und Ferkeln in ähnlicher Weise entwickeln. *Hutyra.*

Carré (2453) erzeugte durch subcutane Injektion von bakterienfreiem, filtriertem Nasenausfluſs staupekranker Hunde typische Symptome der Hundekrankheit, wie Fieber, Katarrh der Bindehäute und der Nasenschleimhaut, pustulöses Hautexanthem und schlieſslich Tod an Bronchopneumonie. Blut von auf diese Weise krank gemachten Hunden erwies sich in filtriertem Zustand ebenfalls virulent, und durch die künstlich infizierten Tiere wurden gesunde durch bloſse Berührung angesteckt. Hiernach wäre der Erreger der Hundestaupe den ultramikroskopischen Mikroorganismen anzureihen. *Hutyra.*

Piorkowski (2456) berichtet über den von ihm gefundenen Erreger der Hundestaupe, ein in Milz, Lunge und gelegentlich auch einmal in einer krankhaft veränderten Stelle der Hypophyse gefundenes, feines Stäbchen, mit dessen Reinkulturen typische, in 2-3 Wochen zum Tode führende Staupe zu erzeugen sei. Die Virulenz desselben in Reinkulturen ging allerdings schon in 48 Stunden verloren, jedoch gelang es später, die Virulenz dauernd hoch zu erhalten. Verf. beschreibt dann Morphologie und Biologie seines Bac. bezw. die damit vorgenommenen Impfversuche und kommt dann auf das von ihm hergestellte Staupeserum, von dem 5-10 ccm zur Immunisierung eines Hundes hinreichen, zu sprechen. Bisher sollen 76 % der damit behandelten Tiere geheilt worden sein; als Heildosis sollen 10-30 ccm erforderlich sein; in katarrhalischen Fällen genügten 10,0. *Klimmer.*

Meis (2454) berichtet über das Piorkowskische Serum gegen Hundestaupe, daſs solches in einem von ihm damit behandelten Falle von nervöser Staupe jede Wirkung versagt habe. *Klimmer.*

Meltzer (2455) benutzte bei Staupe das Antigourmin, ein unter Verwendung von Staupeprodukten hergestelltes Hefepräparat. Obwohl der Erfinder das Produkt als Prophylacticum wie als Heilmittel unfehlbar wir-

kend bezeichnet, so kann diesem Urteil absolut nicht beigepflichtet werden, da sowohl die erkrankten als auch die noch nicht erkrankten Hunde verendeten. *Klimmer.*

20. „Bluetongue“

2458. **Spreull, J.,** Malarial catarrhal fever (Bluetongue) of sheep in South Africa (The Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 18, p. 321).

Spreull (2458) gibt eine ausführliche Beschreibung der als Blaawtong bekannten Schlafkrankheit in Südafrika. Dieselbe äufsert sich neben hohem Fieber namentlich in ödematöser Schwellung der Lippen und des Zahnfleisches, geschwürigem Zerfall der Maulschleimhaut, hochgradiger Schwellung und blauer Verfärbung der Zunge, blutigem Kotabsatz, im späteren Verlauf allenfalls in einer geschwürigen Klauenentzündung, sowie in hochgradiger Abmagerung. Die Krankheit läfst sich mit defibriniertem Blut, mit Blutserum und auch mit filtriertem Blut auf Schafe überimpfen, der Krankheitserreger ist daher wahrscheinlich ein ultramikroskopischer Mikroorganismus. Derselbe scheint sehr resistent zu sein, denn mit citronsaurem Natrium versetztes oder defibriniertes Blut, das mit einer aus Glycerin und $^1/_4$ proz. Karbolsäurelösung bestehenden Flüssigkeit verdünnt wurde, behält seine Virulenz bis über 600 Tage lang und wird das Virus nach Theiler auch durch vorgeschrittene Fäulnis nicht zerstört und auch gegenüber chemischen Mitteln leistet es einen auffallenden Widerstand. Das Leiden ist nicht direkt ansteckend und wird die natürliche Infektion höchstwahrscheinlich durch Insekten vermittelt. Galle von kranken Tieren wirkt nicht ansteckend und erzeugt auch keine Immunität. Von der Krankheit genesene („gesalzene“) Schafe erweisen sich späteren Infektionen gegenüber gewöhnlich in hohem Grade widerstandsfähig, doch kann ihr Blut auch fünfzig Tage nach dem Verschwinden des Fiebers virulent sein. Ziegen widerstehen der natürlichen Ansteckung; auf Einspritzung von virulentem Schafblut reagieren sie nur mit kurz dauerndem Fieber, ihr Blut ist aber zwischen dem 5. und 20. Tage nach der Injektion virulent und erzeugt bei Schafen die typische Erkrankung. Ein ähnliches Verhalten zeigen auch Kälber.

Von der Krankheit genesene und nachher wiederholt mit virulentem Blut behandelte Schafe liefern ein Serum, wovon 3-4 ccm die krankmachende Wirkung von 2 ccm virulentem Blut aufheben, während geringere Mengen den Krankheitsverlauf milder gestalten. In dieser Weise, mit je 4 ccm Immunserum und 2 ccm in der oben angegebenen Weise konserviertem Blut (vermischt oder gesondert), in einer aus 295 Merinoschafen bestehenden verseuchten Herde durchgeführte Schutzimpfungen haben sich auch praktisch wirksam erwiesen, indem von den so behandelten Schafen keines starb, während unter den nicht schutzgeimpften 10 Stück verendeten und aufserdem noch 30 Stück schwer erkrankten aber genasen. *Hutyra.*

21. Hühnerpest

2459. **Kleine, F. K.,** u. **B. Möllers,** Über Hühnerpest bei Gänsen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 5 p. 545).

Kleine und **Möllers** (2459) haben gezeigt, dafs Gänse gegen Hühnerpest empfänglich sind und zwar junge, etwa $^1/_2$ Jahr alte sterben nach ca. 7 Tagen unter schweren Krämpfen. Das unbekannte, filtrierbare Virus der Hühnerpest wandert ins Gehirn und Rückenmark ein, wo es Reizerscheinungen auslöst. Der Weg, auf dem es in das Zentralnervensystem gelangt, ist das Blut. Verff. konnten das Virus auch im Blut nachweisen und die mit 2 ccm geimpften Hühner gingen stets ein. Die Versuche zeigten aber, dafs die Krankheitserreger plötzlich und vollkommen das Blut verlassen können. Nicht selten kehren die Parasiten wie die Erreger der Malaria und des Rückfallfiebers nach einer Pause ins Blut zurück, infolgedessen sprechen die Verff. die Vermutung aus, dafs die Erreger Protozoën sind. Interessant erscheint es, dafs das Virus auch vom unverletzten Conjunctivalsack aus schnell infiziert. *v. Rátz.*

B. Allgemeine Mikrobiologie

1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

2460. **Bie, V.,** Ist die baktericide Wirkung des Lichtes ein Oxydationsprozefs? (Mitt. a. Finsens med. Lichtinst. H. 9). — (S. 699)

2461. **Bie, V.,** Ist die baktericide Wirkung des Lichtes auf eine direkte Einwirkung auf die Bakterien oder auf eine indirekte Einwirkung durch Entwicklung eines baktericiden Stoffes im Nährsubstrate zurückzuführen? (Ibidem). — (S. 699)

2462. **Bie, V.,** Die desinfizierende Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds (Ibidem). — (S. 700)

2463. **Bohtz, H.,** Untersuchungen über die Einwirkungen von Metallpulvern auf Bakterien [Diss.] Giefsen. — (S. 700)

2464. **Büchner, E.,** Zuwachsgröfsen und Wachstumsgeschwindigkeiten bei Pflanzen [Diss.] Leipzig, 1901. — (S. 694)

2465. **Conradi, H.,** u. **O. Kurpjuweit,** Über spontane Wachstumshemmung der Bakterien infolge Selbstvergiftung (Münchener med. Wchschr. No. 37 p. 1761). — (S. 695)

2466. **Czarnecka, L.,** Über die Konservierung der Lebensfähigkeit und Virulenz der Mikroben im Markgewebe beim Austrocknen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 164). — (S. 696)

2467. **Dienert, F.,** Action du magnesium et de la magnesie sur les microbes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 140, no. 4 p. 273). — (S. 700)

2468. **Dorn, E., E. Baumann** u. **S. Valentiner,** Über die Einwirkung der Radiumemanation auf pathogene Bakterien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 51, p. 328). — (S. 700)

2469. **Fermi, Cl.,** u. **E. Bassu,** Weitere Untersuchungen über Anaërobiose. 2. Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 138, 241, 369). — (S. 696)

2470. **Garnier, M.,** et **G. Sabaréanu,** Action des microbes sur les toxines provenant d'autres espèces microbiennes (Arch. de méd. expér. 1904, no. 5 p. 557). — (S. 698)

2471. **Gosio, B.,** Indikatoren des Bakterienlebens und ihre praktische Bedeutung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 51, p. 65). — (S. 697)

2472. **Grassberger, R.,** Über Anpassung und Vererbung bei Bakterien. Zugleich ein Beitrag zur Aërobiose anaërober Bakterien. 1. Mitteilung (Archiv f. Hyg. Bd. 54, p. 158). — (S. 697)

2473. **Heim, L.,** Die Widerstandsfähigkeit verschiedener Bakterienarten gegen Trocknung und die Aufbewahrung bakterienhaltigen Materials insbesondere beim Seuchendienst und für gerichtlich medizinische Zwecke (Ztschr. f. Hyg. Bd. 50, p. 123). — (S. 695)

2474. **Huber, H.,** Weitere Versuche mit photodynamischen, sensibilisierenden Farbstoffen (Eosin, Erythrosin). Prüfung der Wirkung des Tageslichtes auf Lebensfähigkeit und Virulenz von Bakterien, auf Toxine und Antitoxine und auf das Labferment (Arch. f. Hyg. Bd. 54, p. 53). — (S. 698)

2475. **Klingmüller, V.,** u. **L. Halberstaedter,** Über die baktericide Wirkung des Lichtes bei der Finsen-Behandlung (Deutsche med. Wchschr. p. 539). — (S. 699)

2476. **Koraen, G.,** Pathogene Bakterien, in Gegenwart von Luft und unter kontrollierbarer Luftleere kultiviert (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 508). — (S. 696)

2477. **Marino, M. F.,** Action des microbes vivants sur la solution de bleu azur dans l'alcool méthylique (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 19, p. 816). — (S. 700)

2478. **Mettler, E.,** Experimentelles über die baktericide Wirkung des Lichtes auf mit Eosin, Erythrosin und Fluoresceïn gefärbten Nährböden (Arch. f. Hyg. Bd. 54, p. 79). — (S. 699)

2479. **Rubinstein, S.,** Über das Verhalten einiger pathogener Bakterien in der Buttermilch (Arch. f. Kinderheilk. 1903, Bd. 36, H. 5/6). — (S. 698)

2480. **Schroeder, M.,** Beiträge zur Kenntnis der Stoffwechselprodukte des Bac. lactis aërogenes [Diss.] Strafsburg, 1903. — (S. 698)

2481. **Stölting, H.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebensfähigkeit der mit kleinsten Tröpfchen versprühten Bakterien [Diss.] Göttingen, 1904. — (S. 695)

2482. **v. Tappeiner, H.,** Bemerkungen zur Abhandlung von Mettler über die baktericide Wirkung des Lichtes auf gefärbten Nährböden (Arch. f. Hyg. Bd. 54, p. 49). — (S. 699)

2483. **De Waele, H.,** u. **A. J. J. Vandevelde,** Sur les ferments protéolytiques des microbes et une méthode d'évaluation quantitative de liquéfaction de la gélatine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 353). — (S. 697)

2484. **Willimsky, W.,** Über das Verhalten der aëroben Keime gegenüber der absoluten Sauerstoffentziehung (Arch. f. Hyg. Bd. 54, p. 375). — (S. 697)

2485. **Wrzosek, A.,** Über das Wachstum obligatorischer Anaërobien auf Kulturmitteln in aërober Weise (Wiener klin. Wchschr. No. 48 p. 1268). — (S. 697)

Büchner (2464) stellte die Wachstumsgeschwindigkeit der Bakterien im Vergleich zu derjenigen höherer Pflanzen fest. Er findet, dafs z. B. Bact. coli bei 37° durchschnittlich alle 22,4 Minuten eine Teilung vollzieht,

im Maximum sogar alle 16 Minuten, im Minimum 42,74. Bei Bac. vulgatus ist die Generationsdauer eine längere, sie beträgt durchschnittlich 41,23 Minuten. Die Wachstumsgeschwindigkeit, d. h. der Zuwachs der Längeneinheit in der Zeiteinheit, ist im Mittel bei Bact. coli 0,062, bei Bac. vulgatus 0,033. Sie übertrifft diejenige der höheren Pflanzen erheblich, bleibt jedoch zurück hinter der der Pollenschläuche und Pilzhyphen[1].

Dietrich.

Conradi und **Kurpjuweit** (2465) vermochten nachzuweisen, dafs Bakterien von Beginn ihres Wachstums an entwicklungshemmende Stoffe[2] bilden, welche sie als „Autotoxine" bezeichnen. Übertrugen sie von üppig wachsenden Bouillonkulturen des Bact. coli kleine Mengen auf Agar und gossen damit Platten, so gingen schon bei Verwendung 4-12stündiger Kulturen sowohl keine eigenen Keime auf, auch unterblieb ein Wachstum von ausgesäten Coli-, Typhus- und Paratyphusbakterien. Die Bildung dieser auch anderen Bakterienspecies eigenen Hemmungsstoffe geht der Wachstumsenergie parallel; es tritt keine Abtötung ein, nur Entwicklungshemmung, die aber stärker ist, als die der Karbolsäure, denn sie erfolgt schon in Verdünnungen von 1:3200. Die antiseptischen Substanzen sind nicht hitzebeständig, werden durch Alkohol, Chloroform, Toluol usw. zerstört, sie lassen sich durch Tonkerzen nicht filtrieren, dagegen durch Schilfsäckchen dialysieren; sie sind demnach mit den hitzebeständigen, durch Autolyse von Organzellen entstehenden baktericiden Substanzen (Conradi[3]) nicht identisch, wenn sie auch wohl durch autolytische Vorgänge frei werdende intracelluläre Fermente sein dürften. *Dietrich.*

Stölting (2481) untersuchte die Lebensfähigkeit von feinst versprühten Bakterien, indem er in einem grofsen Blechkasten eine Emulsion verspritzte und mit Abhalten der gröberen Partikelchen die Tröpfchen auf ausgestellten Leinen- oder Stoffstückchen oder Holz- und Glasplättchen aufhing. Nach einiger Zeit wurden diese Objekte auf Nährböden ausgestrichen und die Keimentwicklung verfolgt. Untersucht wurden Bac. prodigiosus, Staphyloc. aureus und ein grofser Luftc. Die Keime starben in diffusem Tageslicht erheblich rascher ab als im Dunkeln, sie erhalten sich länger auf rauhen Gegenständen als auf glatten Flächen und bleiben bei niedrigen Wärmegraden länger am Leben als bei Bruttemperatur, während der Feuchtigkeitsgehalt von geringerem Einflufs ist. Den Einflufs von Licht und Wärme erklärt St. mit einer Steigerung des Stoffwechsels der Bakterien, wodurch sie entweder an Selbstvergiftung oder an Nahrungsmangel zugrunde gehen. *Dietrich.*

Heim (2473) verfolgte die Widerstandsfähigkeit verschiedener Bakterienarten gegen Austrocknung. Es lassen sich, an Seidenfäden an-

---

[1]) Diese schon aus dem Jahre 1901 stammende Arbeit ist wegen ihres botanischen Titels bisher im Jahresberichte nicht referiert worden. Da aber ihre Ergebnisse von Interesse sind und in den Lehrbüchern der Bakteriologie Aufnahme gefunden haben, glaube ich sie noch nachträglich bringen zu dürfen. Ref.

[2]) S. a. Eijkmann, Jahresber. XX, 1904, p. 843. Ref.

[3]) Jahresber. XVII, 1901, p. 846. Ref.

getrocknet, im Exsikkator über Chlorcalcium (oder Phosphorsäureanhydrid) Monate, selbst Jahre lang mit erhaltener Keimfähigkeit und Virulenz aufheben Bac. tetani, tetragenus, diphtheriae, Staphylok., Streptok., Pneumok., Bac. anthracis, auch Bac. typhi und coli und zwar von Kulturen als auch von tierischem und menschlichem Material. Es halten sich nicht Vibrio cholerae, Geflügelpest, Schweineseuche, auch nicht Prodigiosus. Diese trockene Aufbewahrung eignet sich daher zur Erhaltung virulenten Kursmateriales, auch zur Versendung von Untersuchungsmateriales von Sektionen; für letzteren Zweck hat H. ein zweckmäfsiges Instrumentarium[1] konstruiert. *Dietrich.*

Czarnecka (2466) gelang es im Rückenmark von infizierten Kaninchen Lebensfähigkeit und Virulenz verschiedener Bakterien (Streptok., Pneumok., Bac. anthracis) bei Austrocknung über Kal. caust. mehrere Monate lang zu erhalten. *Dietrich.*

Fermi (2469), unter Mitarbeit von **Bassu**, setzt seine Arbeiten über Anaërobiose fort[2]. Es gelang ihm eine Reihe neuer Kultivierungsmethoden zu finden, bei welchen der Sauerstoff vollständig durch Absorption entfernt wurde. Er erreichte dies durch Aufkochen des Nährsubstrates, Abschlufs mit Paraffin und umgekehrtes Einstellen in Kal. pyrogallic. Strichkulturen in Kapseln erwiesen sich geeigneter als Stichkulturen. Auch sublimiertes Chromchlorür ist im Verhältnis von 0,4 : 30 ein äufserst lebhaftes Absorptionsmittel, ebenso Phosphor bei geeigneter Versuchsanordnung. Eine den chemischen Substanzen nicht nachstehende Reduktionskraft hatten auch Blastomyceten, sowohl in lebender als abgetöteter Kultur, in deren Gegenwart sich Anaërobier gut entwickelten. Aus allen mit diesen Methoden in verschiedensten, im Original näher ausgeführten Medifikationen angestellten Versuchen ging hervor, dafs sich alle bekannten, sogenannten absoluten Anaërobier bei Gegenwart von geringen Mengen freien Sauerstoffs entwickeln, dagegen nicht nach vollständiger Entfernung desselben. Es gibt also keine wirklich absoluten Anaërobier, ebensowenig fakultative Anaërobier, da auch diese bei strengem Sauerstoffmangel nicht gedeihen. Die Anaërobien sind daher nur Mikroorganismen, „deren Leben sich im Verhältnis zu einem Optimum der Minimalspannung des Sauerstoffs befindet“. *Dietrich.*

Koraen (2476) kultivierte einige pathogene Arten unter anaërobiotischen Bedingungen, indem er kleine Pipetten mit 2 ccm Nährbouillon mittels einer Sprengelschen Luftpumpe entleerte und abschmolz. Der Druck des eingeschlossenen O beträgt dabei ca. $^1/_2$ mm Hg; die Luftleere ist soweit geführt, dafs die Flüssigkeit in der Hand (bei 35° C.) siedet. Von den eingesäten Bakterien und gleich alten aërobiotischen Röhrchen wurde durch Plattenaussaat die Entwicklung festgestellt. Es fand sich bei allen untersuchten Arten (Vibrio cholerae, Bac. typhi, paratyphi, dysent., Staphyloc. aureus) eine Wachstumshemmung durch Anaërobiose, ohne

[1]) Bei F. und M. Lautenschlaeger, Berlin.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 956. Ref.

völligen Stillstand, am stärksten wird Vibrio cholerae beeinflufst, am schwächsten Bac. coli. *Dietrich.*

Grassberger (2472) fafst die in früheren Mitteilungen[1] niedergelegten Beobachtungen über die Variabilität des Rauschbrandbac. zusammen und zieht daraus allgemeine Schlüsse über Anpassung und Vererbung. Man kann, von einem Rauschbrandbac. ausgehend, 10 verschiedene Formen durch methodische Züchtung herstellen, ihn zum aërobiotischen Wachstum bringen, ja milzbrandähnlich werden lassen. Alle Formen lassen sich durch verschiedenartige Behandlung wieder auf die gleiche Grundform zurückführen. G. deutet darauf hin, dafs vielleicht durch unsere schematisierenden Kulturmethoden vielfach nur solche diffuierenden Formen fixiert wurden, die wahrscheinlich Abkömmlinge eines einheitlichen Stammes sind. *Dietrich.*

Willimsky (2484) wirft die Frage auf, wieweit Aërobier durch Sauerstoffentziehung geschädigt werden können. Er findet, dafs sie ihr Leben auf minimale Spuren von Sauerstoff einstellen können und zwar besser bei langsamer Entziehung, bei absoluter Anaërobiose sterben sie ab, um so schneller, je rascher O entzogen wird. *Dietrich.*

Wrzosek (2485) gelangte durch eigene Beobachtungen zu dem gleichen Ergebnis wie Tarozzi, dafs anaërobiotische Bakterien (Bac. tetani, Rauschbrandbac., Bac. botulin, oedematis maligni) bei ungehindertem Luftzutritt in Bouillon zu wachsen vermögen, welcher ein Stück eines frischen, aseptisch entnommenen Organs (Leber, Niere, Milz) eines Tieres zugesetzt wurde. *Dietrich.*

Nach **Gosios** (2471) Untersuchungen sind die alkalischen Selenite und Tellurite gute Indikatoren für Bakterienentwicklung[2], namentlich alkalisches Kalium tellurosum, indem die durch Reduktion entstehende Schwärzung leicht mit blofsem Auge wahrnehmbar ist. Die Reaktion ist so empfindlich, dafs sie durch kleinste, für Bakterien und für den Organismus nicht schädliche Tellurmengen gegeben wird, sie tritt am leichtesten in Bouillon und Milch hervor, schwerer in eiweifshaltigen Flüssigkeiten, z. B. Serum; sie läfst sich steigern durch geringen Zusatz von Saccharose (0,5-1%). Die Bakterien enthalten eine verschiedene Energie der Reduktion, die lebhafteste, die gewöhnlichen saprophytischen Verunreinigungen, tote Bakterienleiber sind meist reaktionslos. Ein Zusatz von Kalium tellurosum ist daher geeignet, die Sterilität von Flüssigkeiten zu prüfen und zu überwachen, die zu Injektionszwecken aufbewahrt werden (z. B. Heilsera). Flüssigkeiten, die keine Bräunung zeigen (ohne Antiseptica) können als steril angesehen werden. *Dietrich.*

De Waele und **Vandevelde** (2483) überzeugten sich durch quantitative Prüfung der proteolytischen Eigenschaften einiger Bakterienarten, dafs Gelatineverflüssigung und Caseïnlösung durch dasselbe Ferment bedingt werden. Die Wirksamkeit dieses hängt ab und geht parallel der

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 170. Ref.
[2]) S. Klett, Jahresber. XVI, 1900, p. 565. Ref.

Säureproduktion, nur bei Vibrio cholerae ist letztere stärker. Der Unterschied von Bact. coli und typhi in der Säureproduktion ist nur ein zeitlicher, indem sie bei letzterem erst gegen 20 Tage das Maximum erreicht, bei Bact. coli schon am 10. Bakterien, welche keine Säure bilden (Bac. megatherium, enter. Moorzeele), koagulieren auch Milch nicht, somit ist die Annahme eines labartigen Enzyms nicht sicher. Die proteolytischen Enzyme der Bakterien zeigen grofse Ähnlichkeit untereinander, ohne dafs man sie für identisch halten kann, sie werden in wechselnder Menge und Wirksamkeit gebildet, weniger nach der Art, als nach äufseren Bedingungen. *Dietrich.*

Schroeder (2480) bestätigt die schon von Denys gemachte Beobachtung, dafs der Bac. lactis aërogenes hitzebeständige giftige Stoffwechselprodukte bildet, sie halten 20 Minuten 120° C. aus. Gegen Milzbrandbac. wirken diese Stoffwechselprodukte baktericid. *Dietrich.*

Nach **Rubinstein** (2479) gehen in ungekochter, roher Buttermilch Diphtheriebac. und Bac. pyocyaneus nach 24 Stunden, Typhusbac. und Tuberkelbac. noch innerhalb dieser Zeit zugrunde. In gekochter und präparierter Buttermilch dagegen (mit Zusatz von Mehl und Zucker) halten sich Diphtheriebac. 5-7 Tage, auch Typhusbac. 7 Tage, ebenso Tuberkelbac. Die vernichtende Wirkung der rohen Buttermilch beruht nicht allein auf der Säure allein, denn diese ist in der präparierten gleich, sondern in der Mitwirkung der saprophytischen Keime. Diphtheriebac. werden durch 30 Minuten Kochen in der präparierten Buttermilch abgetötet, Typhusbac. nach 1 Minute Kochen oder $^1/_2$stündigem Erwärmen auf 80°, Tuberkelbac. nach 3 Minuten Kochen oder 20 Minuten 80°. *Dietrich.*

Garnier und **Sabaréanu** (2470) studierten die Wirkungen von Bakterien auf die Toxine anderer Arten. Bact. typhi zerstört Diphtherietoxin, erhöht dagegen die Wirksamkeit des Tetanusgiftes; umgekehrt verhält sich Bact. anthracis, er vernichtet Tetanustoxin und verstärkt Diphtherietoxin. Die abschwächende Wirkung wird von den Bakterien selbst hervorgerufen, nicht durch ein lösliches Stoffwechselprodukt derselben, sie kann bis zur völligen Aufhebung der spezifischen Giftwirkung gehen. Aber ebenso wie spontan sich abschwächende Giftlösungen behalten auch die durch Milzbrandbac. umgewandelten eine gewisse Wirkung, sie rufen Abmagerung, ja tödlichen Marasmus hervor. Es gleicht diese Modifikation der Gifte den Toxinen Ehrlichs. *Dietrich.*

Huber (2474) konstatiert in Fortführung der Mettlerschen Versuche, dafs durch die photodynamischen Farbstoffe nicht nur die Lebensfähigkeit, sondern auch die Virulenz von Bakterien (Streptoc. und Bac. diphther.) bei Tageslicht geschädigt wird, letztere verschwindet früher als die Keimfähigkeit. Auch Toxine und Antitoxine verloren durch Zusatz der sensibilisierenden Stoffe bei Tageslicht ihre Eigenschaften, ebenso Labferment. Rotes Licht kann nicht durch sensibilisierende Stoffe aktiviert werden, ebensowenig wirkt Licht, filtriert durch Eosin. Die schädigende Wirkung des Lichtes ist mit und ohne Sensibilisierung stärker bei Luftzutritt. Im ganzen seien die Unterschiede zwischen einfacher Lichtwirkung und solcher in Gegenwart photodynamischer Stoffe nur quantitative. *Dietrich.*

Mettler (2478) konstatierte, dafs die entwicklungshemmende und bakterientötende Wirkung des Sonnenlichtes und diffusen Tageslichtes erhöht wird durch Zusätze sensibilisierender Farbstoffe (Eosin oder Erythrosin 1 $^0/_{00}$, weniger Fluoresceïn). Auch mit elektrischem Bogenlicht konnte die gleiche Wirkung nachgewiesen werden, dagegen nicht mit Gasglühlicht. Rotes Licht (Rubinglas) wurde durch die sensibilisierenden Farben nicht baktericid gemacht. Die Wirkung der sensibilisierenden Farben erklärt sich durch eine Steigerung der Lichtwirkung, vielleicht durch Bildung von H_2O_2 oder Abspaltung baktericid wirkender Stoffe. *Dietrich.*

v. Tappeiner (2482) betont gegenüber Mettler, dafs die optische, sensibilisierende Wirkung von Farbstoffen mit der „photodynamischen“ gegenüber Bakterien nicht identifiziert werden dürfe, letztere kommt nur den fluorescierenden Stoffen zu. Es handle sich auch nicht um eine einfache Steigerung der Lichtwirkung, da die photodynamischen Stoffe nur bei Sauerstoffanwesenheit wirken, während dies bei Licht allein nicht nötig ist. *Dietrich.*

Bie (2460). Ultraviolette Strahlen sind hinsichtlich ihrer baktericiden Wirkung nicht abhängig von dem Vorhandensein oder der Abwesenheit von Sauerstoff. Es ist gleichgiltig, ob Bakterien in destilliertem Wasser aufgeschwemmt oder auf der Oberfläche einer feuchten Agar-Agarplatte den ultravioletten Strahlen ausgesetzt werden. Werden Lichtstrahlen, bevor sie Bakterien treffen, die ihnen exponiert sind, durch Zwischenschalten einer Glasplatte der ultravioletten Strahlen beraubt, dann gehen die Bakterien bei Sauerstoffanwesenheit leichter zugrunde, als bei Sauerstoffabwesenheit. *Wolf.*

Bie (2461). Es bildet sich Wasserstoffsuperoxyd nur bei Belichtung von Flüssigkeiten, die zusammengesetzte organische Stickstoffverbindungen enthalten. Seine Bildung wird durch reduzierende Stoffe (milchsaures Natron) verhindert. Bakterien werden schneller durch Licht getötet, wenn sie in destilliertem Wasser oder 5proz. Traubenzuckerlösung, als wenn sie in Bouillon oder 5proz. Peptonlösung aufgeschwemmt sind. Da kein chemischer Prozefs bei Belichtung von destilliertem Wasser sich abspielen kann, ist es unmöglich, dafs die baktericide Wirkung des Lichtes von der Bildung eines baktericiden Stoffes in der Flüssigkeit herrührt, in der sich die Bakterien befinden. Sie mufs vielmehr in einer direkten Einwirkung des Lichtes auf die Bakterien beruhen. *Wolf.*

Klingmüller und **Halberstaedter** (2475) fanden bei ihren Versuchen über die baktericide Wirkung des Lichtes bei der Finsen-Behandlung, dafs dieselbe im Gewebe viel geringer ist, als nach Jansens Versuchen zu erwarten war. Im Gewebe sind die Verhältnisse anders als beim Versuch Jansens, welcher zwischen Bakterien und Lichtquelle Hautstücke legte, wobei die Bakterien gleichmäfsig vom Licht getroffen werden. Im Gewebe aber können einzelne, das Licht stark absorbierende Zellen, z. B. rote Blutkörperchen, bewirken, dafs die anliegenden Bakterien gar kein Licht erhalten. Die Verff. ziehen aus ihren Versuchen den Schlufs, dafs selbst oberflächlich gelegene Tuberkelbac. nicht abgetötet werden und daher die

dem Lichte zukommende starke baktericide Kraft bei der Behandlung der Hauttuberkulose keine Rolle spielen kann. Die überaus günstigen Erfolge der Finsen-Behandlung können daher nicht auf der baktericiden Wirkung des Lichtes beruhen. *Walz.*

Dorn, Baumann und **Valentiner** (2468) stellten eine erhebliche entwicklungshemmende und abtötende Kraft der Radiumemanationen fest, und zwar gegenüber Typhusbac., Mäusetyphus, Choleravibrionen, Diphtheriebac. Die Wirkung wird vorwiegend durch die β-Teilchen bedingt, da die α-Teilchen eine geringe durchdringende Kraft besitzen und die γ-Strahlen nicht absorbiert werden. Die Emanation wirkt bei Übertragung durch die Luft, auch durch die Wand einer Glasröhre, sie diffundiert in Wasser, nur etwas weniger auch in Gelatine, Serum und Agar. *Dietrich.*

Bie (2462). Aus den Versuchen geht hervor, daſs dem Wasserstoffsuperoxyd eine starke bakterientötende Kraft innewohnt. 1000 Bakterien werden durch $^1/_{700}$ mg Wasserstoffsuperoxyd abgetötet. *Wolf.*

Marino (2477) beobachtete, daſs Methylazur (1 Tropfen Methylalkohollösung einer Kultur zugesetzt) von Bakterien reduziert wird, so daſs eine rosarote Färbung entsteht. Er hält diese Reaktion für geeignet, in Flüssigkeiten Bakterienentwickelung anzuzeigen, es läſst sich auch die Entwickelung unsichtbarer Mikroorganismen, z. B. der Peripneumonie, erkennen, dagegen nicht die Anwesenheit von Spirillen und Trypanosomen. *Dietrich.*

Dienert (2467) sah Magnesium in wässriger Bakterienaufschwemmung (Bact. typhi und coli) keine baktericide Wirkung ausüben, nur eine verlangsamte Entwicklung bewirken, dagegen erfolgte eine Abtötung der Bakterien bei gleichzeitiger Wasserstoffatmosphäre. *Dietrich.*

Nach **Bohtz** (2463) ist die antibakterielle Wirkung von Metallpulvern auf Bakterien eine rein chemische. Die Pulver gehen mit dem Eiweiſs der Nährsubstrate Verbindungen ein, welche je nach der Art des Metalls verschieden wirken. Kupferhaltige Pulver lassen auch ohne Anwesenheit von Bakterien eine Färbung des Nährbodens erkennen. Es wirken die Metallpulver entwicklungshemmend gegenüber Sporen, auch oberflächlichen Aussaaten auf Platten und in flüssigen Nährböden, auch die Filtrate der Metallalbuminate (Ascitesflüssigkeit nach Metallsuspension) wirken in gleicher Weise. Saprophyten werden ebenso wie pathogene Arten gehemmt. *Dietrich.*

3. Allgemeine Mykopathologie

2486. **Adamson, H. G.,** Microscopical section of a lesion of epidermolysis bullosa, shewing the probable manner of formation of epidermic cysts (Practitioner p. 15). [Nichts bakteriologisches. *French.*]

2487. **Allaria,** Ricerche sull'azione del liquido cefalo rachideo sopra alcuni microorganismi patogeni (Il Morgagni no. 11). — (S. 769)

2488. **Arneth, J.,** Experimentelle Untersuchungen zum Verhalten der weiſsen (und roten) Blutkörperchen bei Infektions- und Intoxikationsversuchen, sowie nach Einverleibung von Eiweiſskörperchen und Heilseris, ein hämatologisch untersuchter Fall von Katheter-

fieber beim Menschen (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 57, H. 3/4). [Siehe gleichnamige Arbeit in der Münchener med. Wchschr. *Walz.*]
2489. **Arrhenius, S.,** Zur Theorie der Bindung von Toxin und Antitoxin (Berliner klin. Wchschr. 41. Jahrg., No. 9). — (S. 753)
2490. **Arrhenius, S.,** La chimie physique dans ses rapports avec la sérothérapie [Vortrag Amsterdam] (Bull. de l'Inst. Pasteur 1904, no. 13; Deutsch: Die Anwendung der physikalischen Chemie auf die Serumtherapie (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 1904, Bd. 20). [Arrhenius gibt in diesen Vorträgen eine Übersicht seiner Anschauungen und Versuche über die Geltung des Massenwirkungsgesetzes für die Reaktion zwischen Antigenen und Antikörpern. *Morgenroth.*]
2491. **Arrhenius, S.,** u. **Th. Madsen,** Toxines et Antitoxines. Le poison diphtérique (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 5; Bd. 37, No. 1). — (S. 753)
2492. **Aschoff, L.,** Ehrlichs Seitenkettentheorie und ihre Anwendung auf die künstlichen Immunisierungsprozesse. Zusammenfassende Darstellung. Neudruck. Jena, Fischer. [Anastatischer Neudruck der 1902 erschienenen ersten Auflage. *Morgenroth.*]
2493. **Bab, H.,** Die puerperalen Infektionen und der Kampf um ihre Behandlung (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 31, H. 14/17). [Sammelreferat. *Baisch.*]
2494. **Baduel,** Endocarditi infettive a lento decorso (Riv. crit. Med. no. 9). — (S. 773)
2495. **Bail, O.,** Beziehungen zwischen Aggressivität und Leibessubstanz von Bakterien (Münchener med. Wchschr. p. 1865, 1935). — (S. 721)
2496. **Bail, O.,** Über den Zusammenhang zwischen Aggressivität und Leibessubstanz von Bakterien (Deutsche med. Wchschr. No. 37, p. 1471). [Siehe Referat über vorstehende Abhandlung p. 721. *Walz*].
2497. **Bail, O.,** Versuche über die baktericide Fähigkeit des Serums (Ibidem No. 45). — (S. 738)
2498. **Bail, O.,** Untersuchung über Typhus- und Choleraimmunität (Archiv f. Hyg. Bd. 52). — (S. 749)
2499. **Bail, O.,** Aggressinimmunität gegen Typhusbacillen und Choleravibrionen. Vorläufige Mitteilung (Wiener klin. Wchschr. No. 17). — (S. 750)
2500. **Baisch, K.,** Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über Kystitis nach gynäkologischen Operationen. Habilitationsschrift. Tübingen, 1904. — (S. 783)
2501. **Bechhold, H.,** Ungelöste Fragen über den Anteil der Kolloidchemie an der Immunitätsforschung (Wiener klin. Wchschr. No. 21). — (S. 753)
2502. **Beitzke, H.,** u. **C. Neuberg,** Zur Kenntnis der Antifermente (Virchows Archiv Bd. 183; Verh. d. deutschen pathol. Ges. 1904. Jena, Fischer). — (S. 756)

2503. **Bellei, G.,** Hämolyse durch Blutplasma und Blutserum (Münchener med. Wchschr. 1904, No. 2). — (S. 734)
2504. **Bernhardt, G.,** Anginen, Scharlach und Gelenkrheumatismus im Anschlufs an die Entfernung hyperplastischer Rachenmandeln u. andere Operationen in den oberen Luftwegen [Diss.] Rostock. — (S. 780)
2505. **Bertarelli, E.,** Über aktive und passive Immunisation der Neugeborenen und Säuglinge auf dem Wege der Verdauungsorgane (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 3). — (S. 764)
2506. **Billet, M. A.,** Eosinophilie dans la dysentérie amibienne (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 58, no. 18). — (S. 782)
2507. **Biltz, W.,** Ein Versuch zur Deutung der Agglutinierungsvorgänge (Nachr. d. k. Ges. d. Wiss. zu Göttingen, math.-phys. Kl., 1904, H. 1). [B. weist unter Besprechung zahlreicher Beispiele auf die Ähnlichkeit hin, welche die Agglutininreaktion mit der gegenseitigen Ausfällung von Kolloiden besitzt. *Morgenroth.*]
2508. **Blumenthal, F. M.,** Übersicht der Literatur über Serotherapie und Vaccination bei den wichtigsten Infektionskrankheiten. Moskau 1905. [Russisch]. [Inhalt im Titel besagt. *Rabinowitsch.*]
2509. **Bordet, J.,** La valeur de la sérothérapie d'aprez les recherches récentes. Sur l'immunité (Bull. de la Soc. roy. des scienc. méd. et natur. de Bruxelles 63e année, no. 10, déc.). — (S. 765)
2510. **Bresina, E.,** Zur Frage der Bildungsstätte der Antikörper (Wiener klin. Wchschr. No. 35). — (S. 726)
2511. **Brownlee, J.,** Statistical studies in immunity. Natural immunity and the capacity for acquiring immunity in the acute infections diseases (Journal of Hyg. vol. 5, no. 4 p. 514). [Statistiken über die Empfänglichkeit und Sterblichkeit bei verschiedenen Infektionskrankheiten. *Graham Smith.*]
2512. **Bruck, K.,** Über die Bindungsverhältnisse von Toxin und Antitoxin im homologen Organismus (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 49, H. 2). — (S. 756)
2513. **Bruck, K.,** Beiträge zur Kenntnis der Antitoxinbildung (Ibidem Bd. 48, p. 113). — (S. 757)
2514. **Bruck, K.,** Experimentelle Beiträge zur Theorie der Immunität (Ibidem Bd. 46, No. 2). — (S. 755)
2515. **Bulloch, W.,** The Principles underlying the treatment of bacterial diseases by the inoculation of corresponding Vaccines (Practitioner vol. 75, p. 589-610, November). — (S. 749)
2516. **van Calcar, R. P.,** Über die Konstitution des Diphtheriegiftes. Eine neue Methode zum Nachweis der Toxone (Berliner klin. Wchschr. 1904, No. 39). — (S. 722)
2517. **Canon,** Die Bakteriologie des Blutes. Jena, Fischer. — (S. 769)
2518. **Citron, J.,** Über die Immunisierung mit Exsudaten und Bakterienextrakten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 1). — (S. 751)
2519. **Courmont, J.,** Injections intraveineuses des sérums thérapeutiques (Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris). — (S. 769)

2520. **Cramer, H.,** Gibt es eine vom Darm ausgehende septische Infektion beim Neugeborenen? (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42, p. 321). — (S. 782)

2521. **Craw, J. A.,** On the mechanism of agglutination (Journal of Hyg. vol. 5, no. 1 p. 113). — (S. 728)

2522. **Cullingworth, C. T.,** The midwifesact 1902 (Practitioner vol. 74, p. 319-335). — (S. 774)

2523. **Dean, G.,** An experimental enquiry into the nature of the substance in serum which influences phagocytosis (Proceed. of the Royal Soc. vol. 76, p. 506-524). — (S. 749)

2524. **Dean, G.,** Eine Experimentaluntersuchung über die, die Phagocytose beeinflussende Substanz im Serum (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 37, p. 349, 449). — (S. 748)

2525. **Detre, L., u. J. Sellei,** Heilversuche an sublimatvergifteten roten Blutkörperchen; ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Sublimathämolyse (Wiener klin. Wchschr. 1904, No. 49). — (S. 733)

2526. **Detre, L., u. J. Sellei,** Die hämolytische Wirkung des Sublimats (Ibidem 1904, No. 45/46). — (S. 733)

2527. **Detre, L., u. J. Sellei,** Die Lehre von den normalen Antisubstanzen im Lichte unserer Lipoidtheorie (Ibidem No. 30). — (S. 734)

2528. **Dieudonné, A.,** Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. Zusammenfassende Übersicht über die Immunitätslehre. 4. umgearb. Auflage. Leipzig, Barth. [Das vortreffliche Buch D.s liegt in neuer Auflage vor. Besonders für denjenigen, der sich über die Methoden und Erfolge der praktischen Schutzimpfung Serumprophylaxe und Serumtherapie informieren will, bleibt dasselbe unentbehrlich. *Morgenroth.*]

2529. **Dimmer, F.,** Zur Ätiologie des Frühjahrskatarrhs der Conjunctiva (Wiener klin. Wchschr. No. 2). [Nichts bakteriologisches. *Fleischer.*]

2530. **Doehle, P.,** Über Blutbefunde bei Syphilis, Masern und Pocken (Med. Klinik No. 24). — (S. 771)

2531. **Dönitz,** Die Wertbemessung der Schutz- und Heilsera (Handb. d. pathog. Mikroorganismen Bd. 4, p. 570. Jena, Fischer). — (S. 765)

2532. **Dorner, G.,** Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Hämolysine. Inbesonderheit: Über Erzeugung hämolytischer Sera mittels kleiner Dosen Erythrocyten und die Wirkungen von Aderlässen auf derart behandelte Kaninchen [Diss.] Königsberg, März. [Siehe Friedberger und Dorner. *Morgenroth.*]

2533. **v. Dungern, E.,** Erwiderung auf eine Bemerkung von Arrhenius und Madsen in ihrer Abhandlung: „Toxines et Antitoxines“[1] (Ctbl. f. Bakter. Bd. 37, p. 706). [v. D. weist den Einwand von Arrhenius und Madsen zurück, dafs er bei seinen Versuchen über die fraktionierte Bindung von Diphtherietoxin durch Antitoxin die Gröfse der Versuchsfehler vernachlässigt hätte. *Morgenroth.*]

---

[1]) Siehe diesen Bericht Ref. No. 2491 p. 753. Red.

2534. **v. Dungern, Frhr.,** Spezifizität der Antikörperbildung (Festschr. z. 60. Geburtst. v. Robert Koch, Jena 1903). [v. D. hat früher gezeigt, dafs die einmalige Vorbehandlung mit einer bestimmten Eiweifslösung die Bildung von Präcipitin gegen diese Eiweifslösung begünstigt. Er weist jetzt nach, dafs eine nicht spezifische Beeinflussung durch Immunisierung mit anderen Eiweifsarten nicht stattfindet. *Morgenroth.*]
2535. **Ehrlich, P.,** Vorläufige Bemerkungen zur Mitteilung von Arrhenius: Zur Theorie der Absättigung von Toxin und Antitoxin (Berliner klin. Wchschr. 41. Jahrg., No. 9). — (S. 753)
2536. **Ehrlich, P., u. H. Sachs,** Über die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin und die Wege ihrer Erforschung. Leipzig, Bh. G. Fock. — (S. 755)
2537. **v. Eyfsler, M.,** Über Antihämolysine (Wiener klin. Wchschr. No. 27). — (S. 733)
2538. **Emery, W. D. E.,** The Blood in puerperal fever (Practitioner vol. 74, p. 416-421). — (S. 776)
2539. **v. Esmarch, E.,** Über Schutzvorrichtungen gegen Einatmung von Krankheitserregern (Hyg. Rundschau No. 22 p. 1129). — (S. 719)
2540. **Ficker, M.,** Über den Einflufs des Hungers auf die Bakteriendurchlässigkeit des Intestinaltraktus (Archiv f. Hyg. Bd. 54, H. 4 p. 354). — (S. 718)
2541. **Fleischmann, P.,** Die bei der Präcipitation beteiligten Substanzen in ihrem Verhalten gegenüber photodynamischen Stoffen (Münchener med. Wchschr. No. 15). — (S. 722)
2542. **Flesch, H., u. A. Schofsberger,** Die Veränderung der „neutrophilen Blutbilder" bei Infektionskrankheiten (Jahrb. f. Kinderheilk.). — (S. 770)
2543. **Flufs, K.,** Über Spondylitis im Gefolge akuter Infektionskrankheiten [typhoid spine, Spondylitis typhosa, infectiosa] (Ctbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 8, no. 17-21). [Kritisches Sammelreferat. *Rumpel.*]
2544. **Fossati,** Ricerche sperimentali sull' azione de siero di cavallo introdotto nell' addome contro l' insorgenza della sepsi post-laparatomica (Annal ostetr. e ginec. settembre). — (S. 768)
2545. **Foulerton, A. C. R.,** The pathology of puerperal fevers (The Practitioner vol. 74, p. 387-415). — (S. 775)
2546. **Francioni,** La malattia da Siero (Lo sperim. 1904, fasc. 5). — (S. 768)
2547. **Fraenkel, C.,** Über den Einflufs des Alkohols auf die Empfindlichkeit der Kaninchen für die Erzeugnisse von Bakterien (Berliner klin. Wchschr. p. 53). — (S. 721)
2548. **Freeman, W. T.,** Case of pemphigus neonatorum gangraenosus (British Journal of Dermat. vol. 17, p. 376-378, Oct.). — (S. 777)
2549. **Frey,** Über Kolloide (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 21 p. 369). [Die Kolloidnatur der Antikörper ist nicht in Zweifel zu ziehen. Die

Erklärung ihrer Wirkung mufs in erster Linie auf physiologisch-chemischem Gebiete liegen. *Klimmer.*]

2550. **Friedberger, E.,** Ein Beitrag zur Wirkungsweise lytischer Immunkörper (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, p. 125). — (S. 740)

2551. **Friedberger** u. **Dorner,** Über die Hämolysinbildung durch Injektion kleinster Mengen von Blutkörperchen und über den Einflufs des Aderlasses auf die Intensität der Bildung hämolytischer Ambozeptoren beim Kaninchen (Ibidem Orig., Bd. 38, H. 5). [F. und D. können mit minimalen Mengen von Blutkörperchen bei Kaninchen Hämolysine erzeugen. Aderlässe in nicht zu beträchtlicher Höhe steigern die Bildung hämolytischer Ambozeptoren. *Morgenroth.*]

2552. **Galabin, A. L.,** The treatment of puerperal fever (Practitioner vol. 74, p. 298-309). — (S. 773)

2553. **Galli-Valerio, B.,** Notes de parasitologie et de technique parasitologique (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 230). — (S. 783)

2554. **Galli-Valerio,** Die Entdeckungen der Parasitologie und die Errungenschaften der Hygiene (Therap. Monatsh. H. 6 p. 276). [Akademische Antrittsvorlesung. *Walz.*]

2555. **Garnier, M.,** et **G. Sabaréanu,** Action des microbes sur les toxines provenant d'autres espèces microbiennes (Arch. de méd. expér. t. 16, 1904, p. 557). — (S. 721)

2556. **Gay, F. P.,** La deviation de l'alexine dans l'hémolyse (Annales de l'Inst. Pasteur no. 10). — (S. 743)

2557. **Gay, F. P.,** Observations on the single nature of hemolytic immune bodies and on the existence of so-called „complementoids" (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 2). — (S. 741)

2558. **Gay, F. P.,** The fixation of alexines by specific serum precipitates (Ibidem Orig., Bd. 39, H. 5). — (S. 742)

2559. **Gengou, O.,** Recherches sur l'agglutination des globules rouges par les précipités chimiques et sur la suspension de ces précipités dans les milieux colloïdaux (Annales de l'Inst. Pasteur 1904, Bd. 18, p. 678). — (S. 729)

2560. **Glover, J. G.,** A critism of the midwifes act 1902 (Practitioner vol. 74, p. 336-344). — (S. 774)

2561. **Gordon, A. K.,** Some impressions of puerperal septic disease in its more severe forms (Ibidem vol. 74, p. 345-353). — (S. 774)

2562. **Gottstein, A.,** Das periodische Auftreten der endemischen Seuchen (Med. Klinik No. 11). — (S. 784)

2563. **Gourfein,** Le rôle des microorganismes saprophytes dans les infections postoperatoires de l'oeil (Revue méd. de la Suisse romande no. 1). — (S. 778)

2564. **Gow, W. J.,** On the prevention of puerperal fever in London Lying in Hospitals (Practitioner vol. 74, p. 354-358). — (S. 774)

2565. **Grafsberger, R.,** u. **A. Schattenfroh,** Toxin und Antitoxin. Kritische Bemerkungen (Wiener klin. Wchschr. No. 15). — (S. 754)

2566. **Grober, J.,** Die Vererbung der Immunität (Med. Klinik No. 18). — (S. 763)
2567. **Gruber, M.,** Die Amboceptortheorie und der Kälteversuch von Ehrlich und Morgenroth (Wiener klin. Wchschr. 17. Jahrg., 1904, No. 2). [Polemik gegen Morgenroth (Wiener klin. Wchschr. 1903, No. 43). *Morgenroth.*]
2568. **Gutmann, A.,** Beitrag zur Ätiologie und Statistik der primären Iritis (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 1671). [Klinisch statistische Arbeit. *Fleischer.*]
2569. **Haedicke, J.,** Über die Bedeutung der Leukocyten bei den Infektionskrankheiten (Ctbl. f. Bakter., Ref., Bd. 37, H. 4/6 p. 105). — (S. 752)
2570. **Hahn, H. K.,** Beziehungen der Hämolyse zur Praxis (Berliner klin. Wchschr. No. 25). — (S. 736)
2571. **Hammer, H.,** Über die Beziehungen der Phlegmonen und Fistelbildungen in der Gegend des Tränensackes zu den Nebenhöhleneiterungen der Nase [Diss.] Rostock 1904. [Rein klinisch. *Dibbelt.*]
2572. **Hart, D. B.,** The prevention of puerperal septicaemia (Practitioner vol. 74, p. 310-318). — (S. 774)
2573. **Hartl, R., u. E. Herrmann,** Zur Inhalation zerstäubter bakterienhaltiger Flüssigkeit (Wiener klin. Wchschr. No. 30 p. 798). — (S. 719)
2574. **Hellendall,** Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion (Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. 10, H. 1). — (S. 776)
2575. **Hellier, G. B.,** On an epidemic of puerperal fever a century ap. (Practitioner vol. 74, p. 422-425). — (S. 776)
2576. **Helly, K.,** Weitere Versuche über Exsudatzellen und deren Beeinflussung durch Bakterien (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 39, p. 94). — (S. 753)
2577. **Henri, V.,** Recherches physico-chimiques sur l'hémolyse. Étude de l'hémolyse des globules rouges de poulet par le sérum de chien. Influence de la quantité de globules (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 1). — (S. 734)
2578. **Herman, G. E.,** The clinical aspects of puerperal fever (Practitioner vol. 74, p. 289-297). — (S. 773)
2579. **Hermanner, F., u. O. Orth,** Beiträge zur Ätiologie epidemisch in Gebäranstalten auftretenden Darmaffektionen bei Brustkindern (Ztschr. f. Heilk. H. 6). — (S. 782)
2580. **Hilgermann, R.,** Die Bakteriendurchlässigkeit der normalen Magendarmschleimhaut im Säuglingsalter (Arch. f. Hyg. Bd. 54, p. 335). — (S. 717)
2581. **Hoffa, G.,** Experimentelle Untersuchungen über die Infektion von Hornhautwunden durch Speichel (Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 237). — (S. 778)
2582. **Hofstädter, E.,** Über das Eindringen von Bakterien in feinste Kapillaren (Arch. f. Hyg. Bd. 54, p. 204). — (S. 719)

2583. **Höhne,** Über Myocarditis nach Infektionskrankheiten (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 10). [Nichts bakteriologisches. *Dibbelt.*]
2584. **Huismans, L.,** Über die Beziehungen von Infektion, Gefäfs- und Blutdrüsenerkrankungen zur Sklerodermie (Münch. med. Wchschr. p. 451). — (S. 777)
2585. **Hunter, A.,** On the chemical specificity of precipitins (Journal of physiol. vol. 32, p. 327). [Experimente mit Albumin, Euglobulin Pseudoglobulin von Rinderblut, das eine begrenzte Spezifizität zeigte. *Durham.*]
2586. **Hunter, A.,** On the precipitins of snake antivenoms and snake antisera (Journal of physiol. t. 33, p. 239). — (S. 723)
2587. **Israel, O.,** Über aktive Lymphocytose und die Mechanik der Emigration (Berliner klin. Wchschr. p. 529). — (S. 752)
2588. **Jacobsohn, L.,** Fermente, Antifermente und ihre Beziehungen zu den Toxinen [Diss.] Freiburg i. Br. [J. bringt eine kritische Darstellung der bisherigen Versuche über Antifermente. *Morgenroth.*]
2589. **Jacoby, M.,** Immunität und Disposition und ihre experimentellen Grundlagen. Wiesbaden 1906, Bergmann. — (S. 762)
2590. **Jakuschewitsch,** Über Hämolysine bei entmilzten Tieren (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 47, p. 407). [Nach den Versuchen von Jakuschewitsch bilden entmilzte Tiere eher in stärkerem Grade Hämolysine als normale. *Morgenroth.*]
2591. **Jones, R. L.,** The relationship of rheumatoid arthritis to chronic toxaemias (Practitioner vol. 75, p. 27-36, july). — (S. 783)
2592. **Karcher, J.,** Zur Bakteriologie der Bronchitis (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 83, p. 244). — (S. 780)
2593. **Kelling,** Über Pneumonien nach Laparotomien (Archiv f. klin. Chir. Bd. 77, p. 301). — (S. 780)
2594. **Kermorgant, A.,** Maladies endémiques epidémiques et contagieuses, qui ont régné dans les colonies francaises (Annales d'Hyg. et de méd. colon. no. 3). — (S. 785)
2595. **Kisskalt, K.,** Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität. II. Teil (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 1904, Bd. 47, p. 243). — (S. 759)
2596. **Klein, A.,** Über Erythropräzipitin und andere Immunprodukte einzelner Bestandteile des Blutes (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 39, H. 3/4). — (S. 730)
2597. **Klein, E.,** On the influence of symbiosis on the virulence of pathogenic microbes (Med. Offic. Rep. Local Govern. Board 33, 1903-04, p. 431). — (S. 721)
2598. **Klein,** Über die Beeinflussung des hämolytischen Komplements durch Agglutination (Wiener klin. Wchschr. No. 48). — (S. 735)
2599. **Klieneberger, C.,** Über hämophile Bacillen (Deutsche med. Wchschr. p. 575). [Kurze Übersicht unter Betonung der oft schwierigen Unterscheidung zwischen Bac. influenzae und Micr. catarrh. nach dem Ausstrichpräparat allein. Beschreibung eines hämophilen

Stäbchens, das aus dem Eiter eines Gallenblasenempyems gezüchtet wurde. *Hegler.*]

2600. **Koeppe, H.,** Blutforschung und Serumtherapie (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, H. 5, p. 683). [Die halbdurchlässige Wand der roten Blutkörperchen besteht aus einem fettähnlichen Stoff oder enthält diesen als wesentlichen Bestandteil. Verletzung oder Zerstörung der fettähnlichen Hülle verursacht Hämolyse. *Sachs.*]

2601. **Koeppe, H.,** Die Anwendung der physikalischen Chemie auf das Studium der Toxine und Antitoxine und das Lackfarbenwerden roter Blutscheiben (Archiv f. Phys. 1904, Bd. 103). — (S. 736)

2602. **Koske, F.,** Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakteriengiften in die vordere Augenkammer? (Arb. a. d. kais. Ges.-Amte Bd. 22, H. 2). — (S. 719)

2603. **Kraus, R.,** u. **J. Joachim,** Über Beziehungen der präcipitinogenen Substanz zur agglutinogenen der Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, H. 5, p. 662; Bd. 37, H. 1). — (S. 729)

2604. **Kraus, R.,** u. **B. Lipschütz,** Über Bakterienhämolyse und Antihämolyse (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 46, H. 1 p. 49). — (S. 737)

2605. **Kraus, R.,** u. **E. Pribram,** Über Beziehungen der Immunkörper zur präcipitinogenen Substanz des Blutserums [Bakterienagglutinine] (Ibidem Orig., Bd. 39, H. 1). — (S. 728)

2606. **Kraus, R.,** et **J. Schiffmann,** Sur l'origine des anticorps précipitines et agglutinines (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3). — (S. 722)

2607. **Kraus, R.,** u. **J. Schiffmann,** Zur Frage der Bildungsstätte der Antikörper (Wiener klin. Wchschr. No. 40). — (S. 722)

2608. **Külbs,** Über die postmortalen Veränderungen in sterilen normalen Geweben, sowie über den Einfluſs von Mikroorganismen auf dieselben (Ztschr. f. Heilk. Bd. 26, p. 412). — (S. 720)

2609. **Kyes, P.,** Cobragift und Antitoxin (Berliner klin. Wchschr. 1904, No. 19). — (S. 756)

2610. **Lambotte, U.,** et **T. Stiennon,** Alexine et Leucocytes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 2-4). — (S. 746)

2611. **Landsteiner, K.,** Über den Immunisierungsprozeſs [Autoreferat] (Ibidem Ref., Bd. 38, Beiheft). — (S. 731)

2612. **Landsteiner, K.,** Über die Unterscheidung von Fermenten mit Hilfe von Serumreaktionen (Ibidem Orig., Bd. 38, H. 3). — (S. 759)

2613. **Landsteiner, K.,** u. **A. Botteri,** Über Verbindungen von Tetanustoxin mit Lipoiden. IV. Mitteil. über Absorptionsverbindungen (Ibidem Orig., Bd. 42, H. 6 p. 562). — (S. 758)

2614. **Landsteiner, K.,** u. **M. v. Eyſsler,** Über Agglutinin- und Lysinwirkung (Ibidem Orig., Bd. 39, p. 309). — (S. 732)

2615. **Landsteiner, K.,** u. **M. v. Eyſsler,** Über die Wirkung der Hämolysine (Wiener klin. Wchschr. No. 24). — (S. 734)

2616. **Landsteiner, K.,** u. **K. Leiner,** Über Isolysine und Isoaggluti-

nine im menschlichen Blut (Ibidem Orig., Bd. 38, H. 5). [Die Untersuchungen zahlreicher Sera von Gesunden und Kranken durch LANDSTEINER und LEINER ergab keine deutlichen Unterschiede. Die isolytische Wirksamkeit des menschlichen Blutserums ist ebenso wie das Vermögen der Isoagglutination wahrscheinlich eine physiologische Eigenschaft. *Morgenroth.*]

2617. **Landsteiner, K.,** u. **M. Reich,** Über die Verbindungen der Immunkörper (Ibidem Orig., Bd. 39, H. 1). — (S. 725)

2618. **Landsteiner, K.,** u. **M. Reich,** Über Unterschiede zwischen normalen und durch Immunisierung entstandenen Stoffen des Blutserums (Ctbl. f. Bakter. Bd. 39, H. 6). — (S. 732)

2619. **Landsteiner, K.,** u. **R. Stankoviç,** Über die Bindung vom Komplement durch suspendierte und kolloid gelöste Substanzen. III. Mitteilung über Absorptionsverbindungen (Ibidem Orig. Bd. 42, H. 4, p. 353). — (S. 758)

2620. **Landsteiner, K.,** u. **R. Uhlirs,** Über die Absorption von Eiweifskörpern (Ibidem Orig. Bd. 40, H. 2). — (S. 758)

2621. **Langstein, L.,** u. **L. F. Meyer,** Zur Kenntnis der Acetonurie bei den Infektionskrankheiten der Kinder (Jahrb. f. Kinderhk. H. 3). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2622. **Lazar, E.,** Über hämolytische Wirkungen des Froschserums (Wiener klin. Wchschr. 1904, No. 40). — (S. 736)

2623. **Leconte, P.,** L'Immunité Revue critique pour les années 1903 bis 1904 (La Cellule t. 22, fasc. 1, p. 80). — (S. 742)

2624. **Leuchs, G.,** Sind bei der baktericiden Wirkung des Blutserums osmotische Vorgänge im Spiele? (Archiv f. Hyg. Bd. 54, p. 396). — (S. 744)

2625. **Levaditi, C.,** Antitoxische Prozesse. Jena, Fischer. — (S. 754)

2626. **Levaditi,** Sur le Mecanisme du phénoméne de l'action fractionée des toxines (Ann. de l'Inst. PASTEUR). — (S. 757)

2627. **Levi Della Vida,** Sul fenomeno della agglutinazione spontanea di alcuni batterie nelle soluzioni saline (Annali d'Igiene sperim. vol. 15, no. 3). — (S. 730)

2628. **v. Leyden, E.,** u. **F. Blumenthal,** Zur Beurteilung infektiöser Prozesse aus der Bestimmung der Chloride, des Stickstoffes und der flüchtigen Fettsäuren (Berliner klin. Wchschr. Festschrift f. EWALD p. III). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2629. **Little, G.,** Pityriasis rubra pilaris (The Practitioner p. 15). [Nichts bakteriologisches. *French.*]

2630. **Loeffler, F.,** Über ein neues Verfahren zur Gewinnung von Antikörpern (Deutsche med. Wchschr. 1904, No. 52). — (S. 757)

2631. **Loehlein,** Sur la phagocytose de microbes pathogènes (Annales de l'Inst. PASTEUR Bd. 19, no. 10 p. 647). — (S. 746)

2632. **Longcope, W. T.,** Eine Studie über das Knochenmark bei Typhus und anderen akuten Infektionskrankheiten (Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 37, H. 1/3, p. 23, 113). — (S. 777)

2633. **Long-Pretz, A. M.,** Microbisme latent et autotoxi-infection; leur rôle dans la pathogenie des neurasthenies, psycho-névroses et maladies organiques du systéme nerveux, particuliérement celles dues a un choc physique ou moral. [Thèses] Nancy. — (S. 783)
2634. **Loewenstein, E.,** Über Resorption und Immunitätserscheinungen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 51, p. 341). — (S. 760)
2635. **Lüdke, H.,** Beiträge zum Studium der Komplemente (Münchener med. Wchschr. No. 43, 44). — (S. 741)
2636. **Lüdke, H.,** Beiträge zur Hämolyse (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, H. 2/3, p. 288). — (S. 736)
2637. **Lüdke, H.,** Die Antikörperproduktion als cellulärer Sekretionsprozefs (Berliner klin. Wchschr. No. 23-25). [L. gibt eine Übersicht über die Tatsachen der Immunitätslehre, welche die Produktion der Antikörper als einen unter dem Einflufs spezifischer Reize erfolgenden cellulären Sekretionsprozefs auffassen lassen. Im wesentlichen eine zustimmende Besprechung der Ehrlichschen Theorie. *Morgenroth.*]
2638. **Luksch, F.,** Funktionsstörungen der Nebennieren bei Allgemeinerkrankungen, Intoxikationen und Infektionen (Wiener klin. Wchschr. No. 14 p. 345). — (S. 722)
2639. **Macfadyan, A.,** Über ein Anticholeraserum (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 4 p. 365). — (S. 765)
2640. **Madsen, Th.,** et **L. Walbum,** Toxines et antitoxines. De la ricine et de l'antiricine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, 1904. No. 2). [M. und W. teilen Versuche mit, um zu zeigen, dafs das Massenwirkungsgesetz auch für die Verbindung Ricin-Antiricin gilt. Durch Diffusionsversuche erzielen sie Wiederkehr der Giftigkeit neutraler Gemische, die sie auf Dissociation zurückführen. *Morgenroth.*]
2641. **v. Marikovszky, G.,** Immunisierungs- bezw. serotherapeutische Versuche bei Vergiftungen durch Gifte tierischer und pflanzlicher Herkunft (Ibidem. Ref. Bd. 36, H. 1/3). [Zusammenfassende Übersicht. Die bakteriellen Toxine sind zur Darstellung ausgeschlossen. Die die Alkaloide betreffenden Untersuchungen werden berücksichtigt. *Hegler.*]
2642. **Martin, E.,** Isoagglutination beim Menschen, nebst einer Bemerkung zur Marx-Ehrenroothschen Blutdifferenzierungsmethode (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 39, H. 6). — (S. 730)
2643. **Medical Pioneers,** Puerperal Fever (The Practitioner vol. 74, p. 429-435). — (S. 773)
2644. **Merkel, H.,** Über die Vererbung der Präcipitinreaktion (Münchener med. Wchschr. 1904, No. 8). [M. fand in Versuchen an Kaninchen, dafs auch Präcipitine von der immunisierten Mutter auf den Foetus übergehen. *Morgenroth.*]
2645. **Meyer, K.,** Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Von der med. Fakultät der Univ. Rostock preisgekrönte Schrift. Berlin, S. Karger. — (S. 771)

2646. **Meyerhof,** Über die akuten eitrigen Bindehautentzündungen in Egypten (Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 216). — (S. 777)
2647. **Michaelis, L.,** Die Bedeutung der Präcipitine, Hämolysine und Cytotoxine für die Klinik (Deutsche Klinik). — (S. 738)
2648. **Michaelis, L.,** Die Bindungsgesetze von Toxin und Antitoxin. Berlin, Gebr. Borntraeger. — (S. 755)
2649. **Michaelis, L.,** Über die Gültigkeit des Massenwirkungsgesetzes bei der Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin (Biochem. Ctbl. Bd. 3). — (S. 755)
2650. **Mioni, G.,** Contribution à l'étude des hämolysines naturelles (Annales de l'Inst. Pasteur no. 2). — (S. 735)
2651. **Moeller, A.,** Beitrag zur Frage der Übertragung von Infektionskrankheiten bei der Abendmahlsfeier und Vorschlag zu einer Modifikation (Deutsche med. Wchschr. p. 548). — (S. 780)
2652. **Moreschi, C.,** Zur Lehre von den Antikomplementen (Berliner klin. Wchschr. No. 37). — (S. 744)
2653. **Morgenroth, J.,** Über die Wiedergewinnung von Toxin aus reiner Antitoxinverbindung (Ibidem No. 50). — (S. 754)
2654. **Müller, P. Th.,** Vorlesungen über Infektion und Immunität. Jena 1904, Fischer. — (S. 763)
2655. **Nachtergael, A.,** Rapports entre les précipitines et les précipitables du sérum (La Cellule t. 1, p. 125). — (S. 722)
2656. **Nagelschmidt, F.,** Gibt es latente Präcipitine? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, 1904, No. 4). [N. beobachtete, dafs das Serum von mit Menschenblut vorbehandelten Kaninchen keine oder nur schwache Präcipitinreaktion gibt. Nachdem dasselbe zur Hämolyse von Menschenblut gedient hat, gibt es starke Präcipitinreaktion. Er schliefst hieraus auf die Existenz latenter Präcipitine. *Morgenroth.*]
2657. **Nedrigailow, W. J.,** Über Phagocytose [Russisch] (Wojenno med. Journal, Januar). — (S. 746)
2658. **Nedrigailow, W. J.,** Zur Frage der Bedeutung der Fixation und Stimuline in bakterициden Seris [Russisch] (Russkij Wratsch no. 37). — (S. 752)
2659. **Neifser, M.,** Kritische Bemerkungen zur Arrheniusschen Agglutinin-Verteilungsformel (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, H. 5 p. 671). — (S. 728)
2660. **Neufeld, F.,** u. **H. Töpfer,** Über hämolytische und hämotrope Sera (Ibidem Orig., Bd. 38, H. 4). — (S. 748)
2661. **Neufeld** u. **Hüne,** Über die Rolle der Phagocytose bei der Immunität gegen Cholera-, Typhus- und Paratyphusbac. (Ibidem Ref., Bd. 38, Beiheft). — (S. 747)
2662. **Neumann, H.,** Der Säuglingsskorbut in Berlin (Berliner klin. Wchschr. No. 1). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]
2663. **Nissle, A.,** Blutparasiten und Erythrocytolyse (Archiv f. Hyg. Bd. 54, H. 4 p. 343). — (S. 737)

2664. **Noc, F.,** Proprietés bactériolytiques et anticytasiques du venin de cobra (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4). — (S. 740)
2665. **Novak, J.,** Beitrag zur Kenntnis septischer Exantheme (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 73, H. 2/3). [Klinische Arbeit: Ein Fall von scharlachähnlichem septischem Exanthem. *Liebermeister.*]
2666. **Oppenheimer, K.,** Toxine und Antitoxine. Jena 1904, Fischer. [O. gibt eine zusammenfassende Darstellung der Lehre von den Toxinen und Antitoxinen. *Morgenroth.*]
2667. **Ortner, M.,** Klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislauforgane bei akuten Infektionskrankheiten, insbesondere bei Typhus abdominalis (Ztschr. f. Heilk. H. 2, Abt. f. int. Med.). [Im wesentlichen klinischen Inhalts. *Dibbelt.*]
2668. **Ottolenghi, L.,** u. **N. Mori,** Die Wirkung des Äthyläters auf die hämolytischen und baktericiden Sera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 3/4). — (S. 734)
2669. **Ottolenghi, D.,** Über das Vorhandensein von Komplement in Fibrin (Ibidem Orig., Bd. 37, H. 4). — (S. 742)
2670. **Paget, C. E.,** Puerperalfever of the Control of midwifes (Practitioner vol. 74, p. 365-378). — (S. 775)
2671. **Paladino-Blandini,** Maniera di azione e controllo di attività di alcuni sieri Antimicrobici (Riforma med. no. 2/3). — (S. 745)
2672. **Pankstat,** Beitrag zur Lehre der holzartigen Entzündung des Bindegewebes [Holzphlegmone] (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 9). [P. teilt den klinischen Verlauf eines Falles von Holzphlegmone mit, bakteriologische oder histologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. *Dibbelt.*]
2673. **Pauli, W.,** Über den Anteil der Kolloidchemie an der Immunitätsforschung (Wiener klin. Wchschr. No. 25). — (S. 753)
2674. **Perrone,** Contribution à l'étude de la bactériologie de l'appendicite (Annales de l'Inst. Pasteur no. 6 p. 367). — (S. 782)
2675. **Peschic, S.,** Zur Ätiologie der Poliomyelitis acuta infantum [Diss.] Berlin. — (S. 783)
2676. **Petterson, A.,** Über die baktericiden Leukocytenstoffe und ihre Beziehung zur Immunität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 4/5). — (S. 747)
2677. **Pfeiffer, H.,** Über die nekrotisierende Wirkung normaler Sera (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 51, p. 183). — (S. 741)
2678. **Pfeiffer, R.,** Wirkung und Art der aktiven Substanzen der präventiven und antitoxischen Sera (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 35, H. 7/9 p. 227). [Referat eines Vortrags, welcher die Lehren von der Natur, Herkunft und Wirkungsweise der baktericiden Substanzen zusammenfaſst. *Dietrich.*]
2679. **Pfeiffer, R.,** u. **E. Friedberger,** Über antibakteriolytische (antagonistische) Substanzen normaler Sera (Deutsche med. Wchschr. No. 1). — (S. 739)
2680. **Pfeiffer, R.,** u. **E. Friedberger,** Weitere Beiträge zur Frage

der Antisera und deren Beziehungen zu den bakteriolytischen Amboceptoren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, H. 1). — (S. 738)

2681. **Pfeiffer, R.,** u. **E. Friedberger,** Über den Verbleib der bakteriolytischen Immunkörper im tierischen Organismus nach der passiven Immunisierung (Ibidem Orig., Bd. 38, H. 1). — (S. 738)

2682. **Pfeiffer, R.,** u. **E. Friedberger,** Weitere Untersuchungen über die antagonistische Wirkung normaler Sera (Deutsche med. Wchschr. No. 29). — (S. 739)

2683. **Pirenne, Y.,** Sur les alexines et les substances microbicides du sérum normal (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, H. 5 p. 723). — (S. 737)

2684. **v. Pirquet, C.,** Neuere Betrachtungen über die Serumkrankheit [Vortrag, geh. a. d. 77. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte über eine gemeinsame Arbeit mit Dr. B. Schick] (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 12). — (S. 767)

2685. **v. Pirquet, C.,** u. **B. Schick,** Die Serumkrankheit. Leipzig und Wien, Deuticke. — (S. 766)

2686. **v. Pirquet, C.,** u. **B. Schick,** Zur Frage des Aggressins (Wiener klin. Wchschr. No. 17). — (S. 751)

2687. **Porges, O.,** Über die Beziehungen zwischen Bakterienagglutination und Ausflockungserscheinungen der Kolloide (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 1). — (S. 725)

2688. **Porges, O.,** Über die Folgen der Veränderungen des Bakterienproteïns für die Agglutination und Präcipitation (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 1, p. 621). — (S. 726)

2689. **Porges, O.,** Zur Kenntnis der agglutinierenden Immunsera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 3). — (S. 731)

2690. **Posner, C.,** u. **L. Rapoport,** Prostatasekret und Prostatitis (Deutsche med. Wchschr. No. 13 p. 492). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2691. **Pottevin, H.,** Contribution à la bactériologie des gastro-entérites infectieuses (Annal. d. l'Inst. Pasteur Bd. 19, no. 7 p. 426). — (S. 782)

2692. **Price-Jones, C.,** The influence of certain microorganisms on the cellular constituents of the red bone marrow (British med. Journal Bd. 2, p. 1112). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2693. **Pröscher, F.,** Über experimentelle Erzeugung von Lymphocytenexsudaten (Virchows Arch. Bd. 179, No. 1 p. 28). — (S. 752)

2694. **Ráskai, D.,** Die Bakteriurie (Wiener Klinik H. 8). [Klinische Studie. Bakteriologisch nichts neues. *Rumpel.*]

2695. **Richter,** Über den Einfluſs von Fieber, Infektion und Nierenschädigung auf die Suprarenin-Glykosurie (Münchener med. Wchschr. No. 14). [Kurze Polemik. *Walz.*]

2696. **Rindone,** Sulla permeabilità della parete intestinale ai batteri (Riforma med. no. 18). — (S. 718)

2697. **Rist, E.,** Anaérobies pathogénes et suppurations gangréneuses (Bull. de l'Inst. Pasteur no. 1-3). — (S. 777)

2698. **Ritterhaus, A.,** Intravenöse Kollargolinjektionen bei septischen und infektiösen Erkrankungen (Therapie d. Gegenw. 1904, H. 7). — (S. 776)

2699. **Römer, P.,** Die Ehrlichsche Seitenkettentheorie und ihre Bedeutung für die medizinischen Wissenschaften. Mit einem Vorwort von Geheimrat Prof. Dr. Paul Ehrlich. VIII u. 455 p. Wien 1904, A. Hölder. — (S. 762)

2700. **Römer, P.,** Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. 1. Der Altersstaar als Cytotoxinwirkung und das Gesetz der Cytotoxinretention durch die sekrettorischen Apparate des Auges (v. Graefes Arch. f. Ophthal. Bd. 60, p. 175, 239). — (S. 779)

2701. **Rosenhaupt, H.,** Klinischer Beitrag zur Serumkrankheit (Münch. med. Wchschr. p. 2019). — (S. 768)

2702. **Rosenthal, O.,** Über die Infektion des Bindehautsackes und ihre Bedeutung für die Allgemeininfektion; die Brillen als Infektionsschutz und als Infektionsüberträger [Diss.] Berlin. [Bericht über die bisher im Konjunktivalsack gefundenen Bakterien. Versuche, ob Brillen gegen verstäubten Bac. prodigiosus und Penicill glaucum schützen: gewisser Schutz ist vorhanden; infizierte Brillen bilden eine gewisse Gefahr für die Träger. *Fleischer.*]

2703. **Rosenthal, W.,** Versuche über die Erzeugung hochwertiger Agglutinationssera und über die Beziehungen zwischen Bakterien und Agglutinin (Sitzungsber. d. phys.-med. Soc. in Erlangen H. 36; Autoref. i. Ctbl. f. Bakter., Ref., Bd. 36). — (S. 731)

2704. **v. Rosthorn,** Die Behandlung der puerperalen Infektion. Klinischer Vortrag (Deutsche med. Wchschr. No. 23). [Nur von klinischem Interesse. *Baisch.*]

2705. **Rostoski, O.,** Über die Bindung von Präcipitin und Eiweifs im Tierkörper. Beiträge z. wiss. Med. u. Chemie. Festschr. f. E. Salkowski. Berlin 1904. — (S. 723)

2706. **Rothberger, J.,** Über die entgiftende Funktion der Leber (Wiener klin. Wchschr. No. 31). [Probevorlesung. Referat. *Walz.*]

2707. **Rupert Collins, J.,** An experimental inquiry into the infection of operative wounds, from the thin, the breath and the air (British med. Journal Bd. 2, p. 121). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2708. **Sachs, H.,** Über den Standpunkt Bordets in der Toxinfrage (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 37, H. 4). — (S. 755)

2709. **Sachs, H.,** Über die Hämolysine des normalen Blutserums (Münch. med. Wchschr. 1904, No. 7). — (S. 732)

2710. **Sachs, H.,** Über die komplementablenkende Funktion des normalen Serums (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 40). — (S. 743)

2711. **Sachs, H.,** Über Komplementoide (Ibidem, Orig., Bd. 40, H. 1). [Sachs hält Gay (s. Ref. No. 2558) gegenüber die Existenz von Komplementoiden aufrecht, indem er zeigt, dafs auch vollständig inaktives Serum Komplementoidverstopfung bewirkt. *Morgenroth.*]

2712. **Sachs, H.,** Welche Rolle spielt das Lecithin bei der Sublimathämolyse (Wiener klin. Wchschr. No. 35). — (S. 733)

2713. **Sachs, H.,** Über das Zusammenwirken normaler und immunisatorisch erzeugter Amboceptoren bei der Hämolyse (Deutsche med. Wchschr. No. 18). — (S. 740)

2713a. **Sachs, H.,** Über die Bedeutung des Danysz-Dungernschen Kriteriums nebst Bemerkungen über Prototoxoide (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, 1904, H. 2). [S. zeigt die Giltigkeit des von Danysz beschriebenen Phänomens auch für Staphylolysin, Arachnolysin, Labferment und die entsprechenden Antikörper und bekämpft im Anschluſs an seine Versuche die von Arrhenius und Madsen gemachte Annahme einer Reversibilität der Verbindung Toxin-Antitoxin. *Morgenroth.*]

2714. **Salge, B.,** Immunisierung durch Milch (Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 61 [III. Folge Bd. 11], p. 486). — (S. 764)

2715. **Saenger,** Über Bacilleneinatmung (Virchows Archiv Bd. 179, p. 266). — (S. 718)

2716. **Sarbach, J.,** Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen (Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 15, H. 3 u. 4). [Nichts bakteriologisches. *Rumpel.*]

2717. **Sartirana, S.,** Ein neuer Beitrag zur Kenntnis der cytotoxischen Sera (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 36, No. 5). — (S. 737)

2718. **Scheller, R.,** Experimentelle Beiträge zur Theorie der Agglutination. I. Normalagglutinine. II. Die Agglutinine der Typhusimmunsera und ihre Beziehungen zur agglutinogenen Typhusbacillenleibessubstanz (Ibidem, Orig., Bd. 36, No. 3 u. 5). — (S. 723)

2719. **Schenk, F.,** Über die Vermehrung der Hämagglutinine im Wochenbett (Münchener med. Wchschr. No. 34). — (S. 732)

2720. **Schkarin, A.,** Beiträge zur Kenntnis des Säuglingsstoffwechsels bei Infektionskrankheiten (Archiv f. Kinderheilk. H. 1/2, p. 81). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2721. **Schütz, A.,** Zur Kenntnis der natürlichen Immunität des Kindes im ersten Lebensjahre (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, No. 1). — (S. 763)

2722. **Schütz, A.,** Die placentare Übertragung der natürlichen Immunität (Berliner klin. Wchschr. No. 40). [S. findet im Serum von Mutter und Neugeborenen den gleichen Gehalt an Diphtherieantitoxin, oder in letzterem einen geringeren. Im Mageninhalt des Neugeborenen können Schutzstoffe bei gleichzeitiger Anwesenheit im Serum fehlen, ebenso im Colostrum. *Morgenroth.*]

2723. **Schütze, A.,** Über Antilaktase (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 48, 1904, p. 457). [Sch. erzeugt durch Immunisierung von Kaninchen mit Kefirlaktase eine Antilaktase, welche zweistündiges Erwärmen auf 60° erträgt. *Morgenroth.*]

2724. **Schwarz, C.,** Über das Verschwinden von Mikroorganismen aus dem strömenden Blute (Ztschr. f. Heilk., H. 7). — (S. 719)

2725. **Sick, K.,** Über Herkunft und Wirkungsweise der Hämagglutinine (Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1904, Bd. 80, p. 389). — (S. 727)
2726. **Sieber, N.,** Über die bakterienfeindlichen Stoffe des Blutfibrins (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 571). — (S. 744)
2727. **Sobernheim** u. **Jakobitz,** Über Wirkungsweise und Wirkungsgrenzen der antibakteriellen Heilsera (Berliner klin. Wchschr. 1904, No. 26). [S. und J. können in Übereinstimmung mit Wassermann (Deutsche med. Wchschr. 1900, No. 18) feststellen, dafs beim Meerschweinchen die gleichzeitige Injektion von Choleraserum und komplementhaltigem normalem Serum die Heilung begünstigt, halten jedoch den Einflufs des Normalserums kaum für ausreichend, um von diesem Verfahren im allgemeinen etwa besonders günstige Resultate erwarten zu dürfen. *Morgenroth.*]
2728. **Stock, W.,** Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeit besonders infektiöser Natur im Auge, zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung endogener Iritis und Chorioiditis, sowie der sympathischen Ophthalmie. 3. Versuche mit Tuberkulose (Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. 1903, 41. Jahrg., Bd. 1, p. 228). — (S. 779)
2729. **Strasser, A.,** Hydrotherapie der Infektionskrankheiten (Med. Klinik No. 16). [Nichts Bakteriologisches. *Jochmann.*]
2730. **Suefs, E.,** Über eine eigenartige gastrische Infektion (Ztschr. f. Heilk. Bd. 26). — (S. 781)
2731. **Theiler, A.,** Maladies des troupeaux dans l'afrique du sud (Bull. de l'Inst. Pasteur no. 15). — (S. 785)
2732. **Theohari, A.,** u. **A. Babes,** Über ein gastrotoxisches Serum, mit einem Studium des Chemismus des Magens und der von diesem Gastrotoxin veranlafsten histologischen Veränderungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 663; Bd. 39, p. 62, 160). — (S. 740)
2733. **Turró, R.,** Beiträge zum Studium der natürlichen Immunität (Ibidem Orig., Bd. 36, H. 1). — (S. 737)
2734. **Turró, R.,** u. **A. Pi y Suñer,** Der Mechanismus der natürlichen Immunität auf physiologischer Grundlage (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, H. 1/2). — (S. 763)
2735. **Tweedy, E. H.,** Asepsis in the Rotunda Hospital, Dublin (The Practitioner vol. 74, p. 359-364). — (S. 775)
2736. **de Vecchi, B.,** Experimentelle Studien über Endocarditis. Endocarditis durch bakterielle Toxine hervorgerufen. Tuberkulöse Endocarditis (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 36, p. 550). — (S. 721)
2737. **de Vecchi,** Ricerche sperimentali sulla endocardite da tossine batteriche (Arch. di anat. patol. no. 2). — (S. 772)
2738. **de Waele, H.,** et **E. Sugg,** Sur la production de l'immunité par la méthode des sacs de collodion (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904, no. 37, 30. Dez.). [de W. und S. erzeugen durch subcutane Einführung vaccinehaltiger Collodiumsäckchen beim Rind eine lokale Reaktion und nachfolgende Immunität. *Morgenroth.*]

2739. **Wassermann, A.,** u. **K. Bruck,** Über die Wirkungsweise der Antitoxine im lebenden Organismus (Deutsche med. Wchschr. 1904, No. 21). — (S. 756)
2740. **Wassermann, H.,** u. **J. Citron,** Die lokale Immunität der Gewebe und ihre praktische Wichtigkeit (Deutsche med. Wchschr. No. 15). — (S. 764)
2741. **Wassermann, A.,** u. **J. Citron,** Zur Frage der Bildung von bakteriellen Angriffsstoffen im lebenden Organismus (Ibidem p. 1101). — (S. 751)
2742. **Weichardt, W.,** Serologische Studien auf dem Gebiete der experimentellen Therapie. Habilitationsschrift. Stuttgart. — (S. 759)
2743. **Weil, E.,** Über den Mechanismus der Bakterienagglutination durch Gelatine (Ctbl. f. Bakter. Bd. 37, H. 3). — (S. 727)
2744. **Weil, E.,** Über den Einflufs der Temperatur auf die spezifische und nichtspezifische Agglutination (Ibidem Orig., Bd. 36, 37, H. 5, 1). — (S. 726)
2745. **Weil, E.,** Über Agglutination (Prager med. Wchschr. No. 19). — (S. 726)
2746. **Werner, R.,** Über Radiumwirkung auf Infektionserreger und Gewebsinfektion (Münchener med. Wchschr. p. 1625). — (S. 720)
2747. **Widal** et **Rostaine,** Pathogéne des accidents sérique (Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris). — (S. 765)
2748. **Williams, W.,** Puerperal septicaemia from a public health aspect (Practitioner vol. 74, p. 379-386). — (S. 775)
2749. **Wohlmuth,** „Noma"ähnliche Erkrankungen beim Hund (Tierärztl. Ctbl. No. 30 p. 409). [Klinische Mitteilung. *Klimmer.*]
2750. **Wolff, A.,** Über Grundgesetze der Immunität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, H. 3-5). — (S. 762)
2751. **Wolff, A.,** Untersuchungen über einige Immunitätsfragen (Berliner klin. Wchschr. 1904, No. 42-44). — (S. 760)
2752. **Zabolotnoff, P.,** Sur l'existance d'un fixateur dans l'organisme de l'animal jouissant de l'immunité naturelle (Annales de l'Inst. Pasteur 1904, no. 8). [Z. findet, dafs das Meerschweinchenserum keinen spezifischen Amboceptor für den Bacillus des Schweinerotlaufs enthält. Ein Schutz gegen diesen Mikroorganismus beruht ausschliefslich auf der Phagocytose. *Morgenroth.*]
2753. **Zangger,** Über die Funktionen des Kolloidzustandes bei den Immunkörperreaktionen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 36, H. 6/9). — (S. 744)
2754. **Zur Nedden,** Über einige seltene bakteriologische Befunde bei Ulcus serpens (Archiv f. Augenheilk. Bd. 52, p. 143). — (S. 778)

Hilgermann (2580) hat die Bakteriendurchlässigkeit der normalen Magendarmschleimhaut im Säuglingsalter in Verfolgung der Fickerschen Versuche bei weiteren jugendlichen Tieren untersucht und Fickers Resultate bestätigt. *Walz.*

Rindone (2696) zieht aus den bei Tieren in bezug auf die Permeabilität der Wand des Intestinum für Bakterien angestellten Experimenten, indem er jedoch hinsichtlich der Anwendung der von ihm gefundenen Resultate beim Menschen sich Zurückhaltung auferlegt, nachstehende Schlufsfolgerungen: a) der Durchgang der Keime vom Lumen des Intestinums in die Peritonealhöhle schien immer (bei den vom Verf. angestellten Experimenten) verbunden mit Nekrose oder starker Zerstörung der Wandung in ihrem ganzen Umfang; b) bei der Nekrose der Wand des Intestinums geschieht das Eindringen leichter im Falle einer grofsen Enge des Intestinums als im Falle einer Quetschung des letzteren. Ist es durch chemische Agentien oder Asphyxie nekrotisiert, so geschieht das Eindringen der Keime noch weniger leicht; c) die Permeabilität für die Keime gegen den Ansatz des Mesenteriums hin zeigt sich ebenfalls unter Bedingungen der Nekrose oder schwerer zerstörender Läsionen, es ist jedoch nicht nötig, dafs solche Bedingungen in der ganzen Dicke der Wand des Intestinums vorhanden sind; d) schwere und unersetzliche Läsionen sowohl der Serosa als der Muscularis machen das Intestinum nicht permeabel für die Keime, während ähnliche Läsionen der Mucosa das Eindringen der Keime in die Mesenterialdrüsen und in den Kreislauf gestatten. *Tiberti.*

Ficker (2540) fand bei seinen Versuchen über den Einflufs des Hungers auf die Bakteriendurchlässigkeit des Intestinaltraktus, dafs, wie bei den früheren Versuchen im normalen Zustande, der Hund im Vorteil gegenüber dem Kaninchen ist. Beim Kaninchen genügte schon dreitägiges Hungern, um den verfütterten Keimen die Wege vom Darmlumen ins Körperinnere zu öffnen, wozu beim Hunde 16 Tage nötig waren. Auffallend jedoch war, dafs beim Hund nach 12-13 Tagen statt der verfütterten Keime Darmkeime in den Organen gefunden wurden. Auch bei anderen Tieren, Katzen, Mäusen, Ratten wurden durch Hungern Bedingungen zum Durchtritt von Bakterien durch den Darm geschaffen. Die Agglutinationswerte von Kaninchenserum gegenüber Typhus und Cholera wurden durch Hungern nicht beeinflufst, dagegen stieg bei 3 von 5 Kaninchen der Agglutinationswert gegenüber dem eigenen Coli an, was wohl als Folge des Übertrittes des Coli durch den Darm und als spezifisch aufzufassen ist. *Walz.*

Saenger (2715) hat Versuche über Bac.-Einatmung angestellt. Dafs das Eindringen von Bac. in die Lungen ausschliefslich oder fast ausschliefslich auf dem Luftwege stattfindet, ist bisher nicht bewiesen worden. Die Zahl der bei Laboratoriumsversuchen wirklich in die Lungen inhalierten Bac. ist im Verhältnis zu der Zahl der überhaupt inhalierten, aber an den Wandungen der oberen Luftwege haften gebliebenen Bac. eine unendlich geringe. Dagegen vermögen durch Einatmung mit der Nahrung oder sonstwie in die Mundrachenhöhle gelangte Bac. recht gut in genügender Menge mit dem Lymphstrom in die Lungen einzudringen, um eine Erkrankung derselben herbeizuführen. Das Eindringen von Bac. in die Lungen kann demnach keineswegs ausschliefslich oder fast ausschliefslich auf dem Luftwege stattfinden. Es mufs vielmehr angenommen werden, dafs

ein derartiges Eindringen von Bac. in die Lungen, wenn es überhaupt vorkommt, jedenfalls ein höchst seltenes Ereignis ist. *Walz.*

Hartl und **Herrmann** (2573) setzten Meerschweinchen einem dichten Spray von Prodigiosuskeimen aus. Die inhalierten Keime wurden gröfstenteils in den ersten Luftwegen abgefangen, nach den Lungen zu nimmt ihre Zahl rasch ab und nur relativ wenige finden sich in den peripheren Abschnitten der Lunge, trotz der grofsen Menge und dem dichten eingeatmeten Spray. Die inhalierten Bakterien verfallen im Körper einer bedeutenden und raschen Vernichtung. *Dietrich.*

Nach **Esmarchs** (2539) Untersuchungen über Schutzvorrichtungen gegen Einatmung von Krankheitserregern sind Schwämme, Respiratoren, Schutzhauben usw. wertlos, wenn nicht schädlich, da sie zu tiefen Inspirationen reizen und die Bakterien gerade tief in die Lunge führen. Wattetampons in die eingefetteten Nasenöffnungen, für kürzere Zeit ein vorgebundenes Taschentuch, z. B. bei Besuch von Lungenpestkranken, sind vorzuziehen, wenn sie auch nicht absolut sicher schützen. *Walz.*

Koske (2602) kommt bei seinen Einspritzungen von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakteriengiften in die vordere Augenkammer zu dem Resultate, dafs lebensfähige Bakterien, wie der Subtilis, Prodigiosus, Staphyloc. aureus, Bac. suipestifer, Weifsbier- und Rosahefe selbst in geringer Menge Entzündung, meist eitrige, der Augenkammer bewirken. Es ist dies auf Vermehrung der Bakterien und Wirkung ihrer Stoffwechselprodukte zurückzuführen, da abgetötete und mit Alkohol und Äther extrahierte Bakterien nur vorübergehende, leichte Reizwirkungen ausüben. Auch die in flüssigen Medien von Bakterien gebildeten Stoffe riefen vorübergehende Entzündungserscheinungen hervor. *Walz.*

Hofstädter (2582) fafst die Resultate seiner umfangreichen Arbeit über das Eindringen von Bakterien in feinste Kapillaren dahin zusammen, dafs die Zeit, in welcher Bakterien im Filter durchdringen, abhängig ist von der Bewegungsfähigkeit und der Gröfse der betreffenden Art. Für das Eindringen in feinste mit Nährlösung gefüllte Kapillaren bestehen bestimmte Grenzen, deren Unterschiede im Vergleich zur Gröfse der Bakterien gering sind. Ein Eindringen in gefüllte Kapillaren unter 1,6-1,9 μ findet nicht statt, bei leeren Kapillaren ebenfalls nicht unter 1,6-2,3 μ. Die Zeit des Durchdringens gefüllter Kapillaren hängt ab von ihrem Durchmesser, ferner von Gröfse und Beweglichkeit der Bakterienart. Durch Druck von 3 Atmosphären gelingt es nicht Bakterien durch Kapillaren hindurchzupressen, durch die sie nicht freiwillig gehen, dagegen durch Drucke von 50-100 Atmosphären, aber nicht mehr unterhalb 0,6-2,1 μ, eine Grenze, die hauptsächlich von der Gröfse der betreffenden Art abhängt. Absolut dichte künstliche Membranen (Ferrocyankupfer) lassen Bakterien nicht durch. *Dietrich.*

Schwarz (2724) sucht durch experimentelle Untersuchungen festzustellen, ob zwischen der Injektion von Mikrobien in die Blutbahn und ihrem Verschwinden aus derselben bestimmte zeitliche Beziehungen bestehen; ob die Organe als Ablagerungsstätten für die aus dem Blute ver-

schwundenen Mikroorganismen dienen und ob sich in ihnen ebenfalls konstante Beziehungen zwischen Injektionszeit und den zugrunde gehenden Bakterien auffinden lassen, aufserdem ob die gefundenen Tatsachen durch die Existenz von bactericiden Körpern erklärt werden können. Als Versuchstiere dienten Meerschweinchen, als Versuchsmaterial Typhusbac., es wurden Agarkulturen aufgeschwemmt und in Portionen von $^1/_{10}$-2 Dosen intravenös injiziert: nach bestimmten Zeiträumen wurden die Meerschweinchen aus der Arteria carotis entblutet und das Blut, das durch Zusatz von Magnesiumsulfat (Modifikation nach A. Schmidt) viel Baktericidie verloren und an der extravascularen Gerinnung gehindert war, sowie die Organe zur kulturellen und histologischen Untersuchung verwandt. Versuchsfehler, die durch plasmolytische Vorgänge bedingt sein und die Resultate hätten beeinflufsen können, wurden durch Anwendung möglichst isotonischer Versuchsmedien tunlichst vermieden. Die gefundenen Resultate sind in mehreren Tabellen übersichtlich geordnet, es ergibt sich aus ihnen, dafs ziemlich lange Zeit (6-8 Tage) vergeht, bis die injizierten Bakterien vollkommen aus dem Blut verschwinden; die Zeit scheint von der Menge des verwandten Bakterienmaterials abhängig zu sein. In der Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen fanden sie sich regelmäfsig noch 14 Tage post injectionem. In der ersten Stunde nach der Injektion läfst sich eine bedeutende Zunahme der Bakterien in der Milz eine gleichzeitige sehr deutliche Abnahme im Blute nachweisen. Verf. glaubt aus dem Befunde von Bakterien im Blute noch mehrere Tage nach der Injektion den Schlufs ziehen zu können, dafs die Vernichtung der Bakterien jedenfalls nicht ausschliefslich im Blut der grofsen Gefäfse stattfindet, sondern dafs dieselben in gewisse Organe geschwemmt werden, in welchen vornehmlich durch Zelltätigkeit, ohne wesentliche Mitwirkung der Phagocyten ihre allmähliche Vernichtung erfolgt*. *Dibbelt.*

Külbs (2608) studierte die bei aseptischer Aufbewahrung von Organen auftretenden Veränderungen[1]. Bei intravenöser Injektion von Bakterien und nachheriger Aufbewahrung traten auch ziemlich rasch, zeitlich und örtlich gesetzmäfsig, nach der Bakterienart verschieden schnell verlaufende Kern- und Protoplasmaveränderungen auf. *Dietrich.*

Nach **Werners** (2746) Untersuchungen über Radiumwirkung auf Infektionserreger und Gewebsinfektion können die Radiumstrahlen auf Bakterien nicht nur tötend, sondern auch entgiftend wirken, ohne die Eignung der letzteren zur Immunisierung aufzuheben. Die unter ihrem Einflufs zugrunde gehenden Körperzellen verschiedenster Art sind imstande, baktericide Eigenschaften zu entwickeln, was bei dem gewöhnlichen autolytischen Prozesse nicht oder nur in viel schwächerem Mafse der Fall zu sein scheint. *Walz.*

*) Die Ermittlungen des Verf.s bestätigen im wesentlichen die bekannten älteren, einschlägigen Untersuchungen von Wyssokowitsch, vgl. Jahresber. II, 1886, p. 377. *Baumgarten.*

[1]) Die Untersuchungen K.s bringen nichts neues, die früheren Arbeiten auf dem gleichen Gebiet sind nur ungenügend berücksichtigt. Vgl. Dietrich u. Hegler, Arbeit. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 4, 1904, H. 3, p. 362. Ref.

Klein (2597) fand, dafs Bac. typhosus, der in bestimmter Dosis nicht fähig war, in der Bauchhöhle von Meerschweinchen zu leben und sich fortzupflanzen, dazu und zu Pathogenität veranlafst werden kann, wenn er in Symbiose mit Bac. enteritidis Gärtner, Bac. coli von Eis, Bac. enteritidis sporogenes oder Bac. carius in das Tier eingeführt wurde. Auch bei Vibrio cholerae wurde Lebenstätigkeit und Virulenz erhöht durch symbiotische Injektion in die Bauchhöhle von Meerschweinchen zusammen mit Bac. coli von Eis und Bac. carius. Eine ähnliche Erhöhung der Virulenz liefs sich feststellen als Bac. diphtheriae zusammen mit Streptoc. pyogenes injiziert wurde. *John Eyre.*

Bail (2495) verteidigt in seinen Ausführungen über die Beziehungen zwischen Aggressivität und Leibessubstanz von Bakterien seine Anschauungen gegenüber Wassermann und Citron, Pfeiffer und Friedberger. Die natürlichen Aggressine, wie sie sich im Tierkörper bilden, können nicht mit dem, was man gewöhnlich als Leibessubstanzen von Bakterien bezeichnet, identifiziert werden. Die durch sie veranlafste Immunität nimmt gegenüber der durch Bakterienleiber erzeugten eine selbständige Stellung ein, ist aber wahrscheinlich verwandt mit derjenigen, welche durch lebende, abgeschwächte Krankheitserreger erzeugt wird. Vielleicht besteht ein Zusammenhang mit den Leibessubstanzen; diese müssen aber schärfer definiert und eingehender studiert werden. Substanzen, die aus einem auf 60 oder 100° erhitzten Bac. erhalten werden, werden voraussichtlich andere Eigenschaften besitzen als die, welche ein lebender Bac. abgibt. Letztere können in einigen, müssen aber nicht in allen Punkten mit jenen übereinstimmen; hier dürfte der Punkt zur Verständigung mit den oben erwähnten entgegenstehenden Anschauungen liegen. *Walz.*

C. Fraenkel (2547) hat den Einflufs des Alkohols auf die Empfindlichkeit der Kaninchen für die Produkte von Bakterien, speziell von Typhus- und Cholerabac. untersucht. Die mit einmaliger Alkoholgabe versehenen Tiere hatten sich 5-10mal widerstandsfähiger gezeigt als die dauernd alkoholisierten. War die dauernde Darreichung jedoch mit weitgehender Immunisierung einhergegangen, so war die Wirkung des von diesen Tieren gewonnenen Serums auf gleichzeitig in die Bauchhöhle eingespritzte Bac. 5-10fach so stark als die des nach einmaliger Alkoholgabe gewonnenen Serums. *Walz.*

de Vecchi (2736) hat experimentelle Endocarditis durch Injektion von Bakterientoxinen (Staphylok., Streptok., Typhus-, Coli-, Diphtheriebac.) nach Läsion der Klappen von der Carotis aus erzeugt. Auch bei direkter Einführung des Tuberkelbac., sowie nach vorheriger Einführung desselben in Körpergewebe gelingt es in gleicher Weise, Endocarditis ohne Bildung von Tuberkeln hervorzurufen, also wohl ebenfalls durch Giftwirkung. *Walz.*

Garnier und **Sabaréanu** (2555) sahen, dafs Bakterientoxine durch andere Bakterienarten verschieden beeinflufst werden. So zerstört z. B. der Typhusbac. Diphtherietoxin, während er die Wirkung des Tetanustoxins erhöht, umgekehrt wirkt Bac. anthracis auf beide Gifte. Die giftzerstörende Wirkung des Milzbrandbac. ist an den Bac. selbst gebunden,

nicht an ein Stoffwechselprodukt. Durch die Einwirkung des Bac. anthracis geschwächtes Tetanusgift, ebenso wie altes der Luft und dem Licht ausgesetztes, bewahrt immer noch eine gewisse, wenn auch nicht spezifische Wirksamkeit, es starben Tiere nach gröfseren Einspritzungen an Abmagerung. Es entsteht wohl eine den EHRLICHschen Toxinen gleiche Modifikation. *Dietrich.*

Durch eine Modifikation der Dialyse sucht **van Calcar** (2516) die Toxone von den Toxinen des Diphtheriegiftes zu trennen. Indem er Diphtheriegiftlösungen durch Membranen, die in einem besonderen Apparat in einer bestimmten Spannung gehalten werden, dialysieren läfst, bleibt in der Innenflüssigkeit eine Substanz zurück, welche bei Meerschweinchen Paralysen mit langer Latenzzeit hervorbringt, ohne akute Toxinwirkung auszuüben. Den zurückbleibenden Toxonen schreibt Verf. ein gröfseres Molekularvolumen zu, als den dialysierenden Toxinen. *Morgenroth.*

Luksch (2638) konnte feststellen, dafs durch Diphtherietoxin, ebenso wie durch andere Gifte und Schädigungen, die blutdrucksteigernde Wirkung des Nebennierenextraktes der zum Versuch benutzten Kaninchen zerstört wird. Ebenso ist Nebennierenextrakt wirkungslos nach Infektion mit Bact. coli, Tuberkelbac., Staphyloc. aureus. Auch beim Menschen gibt es analoge Beobachtungen. Es ist demnach darauf hinzuweisen, dafs bei manchen Intoxikationen und Infektionen die zerstörende Wirkung auf die Nebenniere[1] berücksichtigt werden mufs. *Dietrich.*

Kraus u. **Schiffmann** (2606, 2607) gelangen zu dem Schlusse, dafs Präcipitine und Bakterienagglutinine wahrscheinlich in der Blutbahn gebildet werden. Nach Injektion von Präcipitinogen bei Kaninchen ist, selbst nach längerer Zeit Präcipitin blofs in der Blutbahn nachweisbar und sonst in keinem Organ. Nach Einverleibung von Typhusbakterien treten am 4. Tage die Agglutinine in der Blutbahn auf, sonst enthält kein Organ Agglutinin. *Morgenroth.*

Fleischmann (2541) hat die Einwirkung von fluoreszierenden Stoffen (Eosin, Safranin, Methylenazur) auf präcipitierende Sera und präcipitable Substanz unter dem Einflufs des Sonnenlichtes untersucht. Präcipitin wurde bereits durch Sonnenlicht allein geschädigt, in erheblich höherem Grade aber, wenn die Lösung Eosin enthielt. Die bindende Gruppe des Präcipitins war dabei erhalten, da das durch photodynamische Wirkung inaktivierte Präcipitin auch die Wirkung nachträglich zugefügten aktiven präcipitierenden Serums vereitelte. Was die präcipitable Substanz anlangt, so genügte einfache Belichtung nicht, um die Präcipitierbarkeit herabzusetzen. Letztere wurde aber durch die kombinierte Einwirkung von Licht und Eosin aufgehoben, während die Präcipitin bindende Fähigkeit erhalten blieb. *Sachs.*

Nachtergael (2655) berichtet im ersten Kapitel über seine Experimente, auf Grund deren er behauptet, dafs die Präcipitationsaktivität des

[1]) Vorausgesetzt, dafs der blutdrucksteigernde Stoff des Nebennierenextraktes auch ein physiologisches Sekretionsprodukt von gleicher Wirkung auf das Gefäfssystem ist. Das ist aber noch keineswegs einwandsfrei bewiesen. Ref.

Antiserins einerseits, des Antipseudoglobulins andererseits, dem Serin und Pseudoglobulin gegenüber vollständig spezifisch sind.

Im zweiten Kapitel, das über die Eigenschaften der Lösungen von Serinen und Antiserinen handelt, zeigt Verf., dafs eine Mischung von Serin und Antiserin im Überschufs inaktiv ist. Er nimmt an, dafs das Serum multiple Serine und Antiserine enthält. *Beco.*

Hunter (2586) fand, dafs die Präcipitine von Schlangengiften spezifisch sind im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Wahrscheinlich wirken sie nur auf die koagulierbaren Proteïne der Gifte. Sie haben keine Wirkung auf Schlangenblutserum. Eine feste Beziehung zwischen der Niederschlagsfähigkeit und der antitoxischen Kraft besteht nicht. Schlangenblutantisera, die in gleicher Weise spezifisch sind, sind imstande, die entsprechenden Gifte so gut wie die Blutsera niederzuschlagen. *Durham.*

Rostoski (2705) sucht die Frage zu erforschen, welche Bedeutung die Präcipitine innerhalb des Tierkörpers haben. Die von Michaelis und Oppenheimer beschriebene Hyperleukocytose bei der Reinjektion immunisierter Tiere konnte er in der Regel nicht beobachten; meist trat Hypoleukocytose ein. Bei vorsichtiger Immunisierung (intraperitoneale Injektionen) von Kaninchen mit Eiereiweifs gelang es, die nach der Injektion erfolgende Albuminurie zum Schwinden zu bringen. Um nun zu entscheiden, ob die Präcipitine bei dem Abnehmen der Albuminurie eine Rolle spielen, wurden vor der Injektion Eiereiweifs und Präcipitine im Reagensglase gemischt. In diesem Falle trat stets Albuminurie ein, und der daraus gezogene Schlufs geht dahin, dafs „die nach mehreren Injektionen geringer Mengen von Eiereiweifs ausbleibende Albuminurie nichts mit der Bildung der Präcipitine zu tun hat". Dafs andererseits auch im Organismus eine Bindung von Präcipitin und Eiweifs eintritt, ergibt sich daraus, dafs Abnahme oder Schwinden der Präcipitine eintritt, wenn man einem immunen Tier das zu seiner Immunisierung verwendete Eiweifs injiziert. Nach 24 Stunden ist gewöhnlich wieder der ursprüngliche Präcipitingehalt vorhanden, der weiterhin auch eine Steigerung erfahren kann. Im lebenden Organismus können aber auch Eiweifs und Präcipitin neben einander vorkommen, ohne dafs eine Ausflockung eintritt. Gewinnt man nämlich von einem immunisierten Kaninchen kurz nach der letzten Eiweifsinjektion Blutserum, so entsteht in letzterem oft beim Verdünnen mit Kochsalzlösung Trübung und Niederschlag. Die Verbindung von Präcipitin und Eiweifs ist also in konzentrierter Eiweifslösung löslich und ein ähnliches Lösungsmittel ist im Glycerin gegeben, da beim Verdünnen des konzentrierten Serums mit Kochsalzlösung, der Glycerin zugefügt ist, die Niederschlagsbildung ausbleibt. *Sachs.*

Scheller (2718) gelangt im Anschlufs an die Arbeiten von Joos[1] zu folgenden Resultaten:

Normales Pferdeserum agglutiniert in für normales Serum verhältnismäfsig hohen Verdünnungen lebende Typhusbac. (1 : 100 und manchmal darüber).

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 847; XIX, 1903, p. 265. Ref.

Bei einer Temperatur von 60-62° abgetötete Typhusbac. werden, wenn auch meist schwächer und nicht so fest wie die lebenden Typhusbac., ebenfalls von normalem Pferdeserum agglutiniert.

Bei 60-62° erhitztes Serum verliert bis auf geringe Spuren seine Agglutinationskraft sowohl für lebende und erhitzte Typhusbac.

Nach Joos müfsten wir daher vorläufig das Vorhandensein eines thermolabilen Agglutinins und eines sich in jenen Spuren dokumentierenden thermostabilen Agglutinins annehmen.

Die Reste des supponierten thermolabilen Normalagglutinins, welche bei Erhitzen desselben bei 60-62° zurückbleiben und die wir Agglutinoide nennen, können zwar nicht mehr Typhusbac. agglutinieren, wohl aber verbinden sie sich gut mit ihnen. Hier handelt es sich also nur um Zerstörung der funktionellen Gruppe des Agglutinins mit Intaktbleiben der haptophoren Gruppe des Normalagglutinins.

Normalagglutinoide können durch Besetzung von Typhusbac. diese in ihrer Agglutinabilität sowohl mit Immunagglutininen hemmen (woraus eben das Erhaltensein der haptophoren Gruppe in den Agglutinoiden hervorgeht).

Die gefundenen Tatsachen widersprechen nicht der Annahme, dafs Normal- und Immunagglutinine identisch sein können.

Die Hemmung der Agglutination in starken Konzentrationen von Immunserum dürfte in dem Vorhandensein von Agglutinoiden seinen Grund haben.

Diese Hemmungszone ist bei verschiedenen Typhusstämmen deshalb in ihrer Breite verschieden, weil die im Serum enthaltenen Agglutinoide und Agglutinine in verschiedener Avidität und Proportion von den einzelnen Typhusstämmen gebunden werden.

Sowohl lebende, als auch erhitzte Bakterien sind imstande, den ganzen Agglutiningehalt des Normalserums zu binden, wodurch eine eventuelle Annahme für verschiedene Agglutinine für lebende und erhitzte Bakterien hinfällig ist.

Häufig finden sich in frischem Normalseris Agglutinoide.

Die Dichte der Typhusbac. in den Mischungen hat Einflufs auf die Agglutination mit Normalagglutininen.

Die Immunisation mit verschiedenartigen Typhusstämmen gibt wechselnde immunisatorische Effekte, ebenso wie verschiedene Stämme mit denselben Agglutininen verschieden reagieren.

Bei Veränderung der Bac. ein und derselben Typhuskultur durch die Hitze oder durch chemische Einflüsse werden bei der Immunisation mit einer dieser Modifikationen Sera gewonnen, die in ihrer Agglutininstruktur von den Seris, die mit der lebenden Kultur oder einer der anderen Modifikationen gewonnen sind, sich wesentlich unterscheiden.

Lebende Typhusbac. z. B. erzeugen Sera, die lebende Bac. sehr hoch, bei 60° erhitzte Bac. niedriger agglutinierten. Der Agglutinationswert des Serums bleibt bei der Erhitzung des Serums auf 60-62° für lebende Bac. annähernd erhalten, für bei 60-62° erhitzte Typhusbac. zeigt die eine Reihe der agglutinierenden Sera Thermokonstanz, die andere Thermolabilität. 100°-Bac. werden von beinahe allen Seris nur niedrig — und da nur vom

unerhitzten Serum — agglutiniert. Bei 60-62^{0} erhitzte Typhusbac. geben Sera, die erhitzt und unerhitzt lebende und bei 60-62^{0} erhitzte Typhusbac. annähernd gleichwertig agglutinieren.

Bis zu 100^{0} erhitzte Typhusbac. absorbieren aus agglutinierenden Seris eine gröfsere Menge der agglutinierenden Substanz als unerhitzte.

Mit jeder der angewandten Typhusbac.-Modifikationen kann man die gesamte Menge des Agglutinins den Seris entziehen.

Agglutinabilität und Bindungsfähigkeit scheinen nicht in ursächlichem Zusammenhange zu stehen.

Die bei 60^{0} erhitzten Typhusbac. erzielen bezüglich der Agglutination den besten immunisatorischen Effekt.

Die agglutinogene Substanz des Bakterienlebens ist ein Komplex von zahlreichen, untereinander verschiedenen Eiweifskörpern; sie alle haben infolge einer sehr stabilen, spezifischen Gruppe eine spezifische Bindungsfähigkeit für die spezifischen Agglutinine.

Das Agglutinin ist ein sehr kompliziertes Gefüge der verschiedenartigsten, bei der Funktion für die einzelnen Agglutinogensubstanzen in Wirksamkeit tretenden Komponenten; diese Komponenten hängen vermöge einer gemeinsamen haptophoren Gruppe miteinander zusammen. Diese haptophore Gruppe, die thermostabiler Natur ist, besorgt die spezifische Bindung mit allen spezifischen, agglutinogenen Substanzen des Bakterienleibes.

Endlich berichtet S. über die interessante Beobachtung, dafs die Agglutinationskraft des Blutes nach kurzer Aufbewahrung zunehmen kann.

Morgenroth.

Landsteiner und **Reich** (2617) untersuchten quantitativ die Absorption von Agglutininen und Lysinen bei verschiedenen Temperaturen. Die Agglutininabsorption nimmt innerhalb eines gewissen Temperaturintervalles mit steigender Temperatur ab. Die Spaltung der Agglutininverbindungen wird hingegen durch Temperaturerhöhung begünstigt. Der Grad der Beeinflussung ist ein verschiedener. Am deutlichsten ist die Abhängigkeit von der Temperatur bei den Hämagglutininen und unter diesen beim Isoagglutinin. Auf Grund eingehender Betrachtungen empfehlen die Autoren die Analogisierung der Immunkörperverbindungen mit den Absorptionsverbindungen der anorganischen Kolloide. *Morgenroth.*

Porges (2687) schliefst aus der Tatsache, dafs gewisse Veränderungen des Bakterienproteïns die Stabilität der Suspensionen bedeutend erhöhen, darauf, dafs der Suspensionszustand der Bakterien durch ihr Eiweifs bedingt ist, das die übrigen der Menge nach zurücktretenden Bestandteile in Schwebe erhält. Die untere Ausflockungsgrenze steigt mit der Verdünnung der Aufschwemmung in geringem Mafse, während die obere Ausflockungsgrenze für alle Verdünnungen der Bakterienaufschwemmung konstant bleibt, ein Verhalten, das Hofmeister auch für die Salzfällung der Eiweifskörper festgestellt hat. Die Ausflockung ist vollständig reversibel, d. h. durch Verminderung der Konzentration der Salzlösung gelingt es, die Bakterien wieder vollständig zu suspendieren. Die native Kultur wird am leichtesten, die auf 80^{0} erhitzte am schwersten ausgesalzen, was mit den Beobachtungen be-

züglich der Agglutinierbarkeit vollständig übereinstimmt. Diese und andere Befunde scheinen dafür zu sprechen, dafs die Agglutinierbarkeit der Bakterien von der Menge der von ihnen produzierten Proteïne abhängig ist. Mit steigender Menge des zugesetzten Agglutinins nimmt die zur Agglutination erforderliche Salzmenge ab. Für das Ausflockungsvermögen der Salze ist die Wertigkeit des Kations von ausschlaggebender Bedeutung. Von Nichtelektrolyten erwiesen sich Asparagin und Leucin Traubenzucker stark- und Milchzucker schwachfällend.

Aus zahlreichen Versuchen, die im Original nachgelesen werden müssen, schliefst Verf., dafs die Wirkungsweise des Agglutinins mit der eines fällenden Kolloides vollständig zu identifizieren ist. Aus Versuchen mit Kolloidfällungen ergibt sich, dafs sowohl das Salz als auch das kolloidale Fällungsmittel allein den Ausflockungsvorgang herbeizuführen vermag. Ihr Zusammenwirken jedoch ist nicht als einfache Summe ihrer Einzeleffekte aufzufassen.

An die Versuche schliefsen sich theoretische Betrachtungen über den Ausflockungsvorgang an. *Morgenroth.*

Porges (2688) fand, dafs Typhusbakterien, ebenso auch Choleravibrionen durch Erwärmung auf 65-90° ihre Agglutinationsfähigkeit einbüfsen, welche jedoch bei Fortsetzung der Erhitzung bis 100° wiederkehrt und selbst bis 134-144° nicht mehr verschwindet. Das vorübergehende Schwinden erklärt er mit dem Auftreten einer hemmenden Substanz in den Bakterien, bestehend in dem aus dem Bakterienproteïn abgespaltenen Nucleïn. Die Hemmung kann durch Zusatz konzentrierter Salzlösung teilweise behoben werden, andererseits bewirkt ein geringer Formalinzusatz eine spätere Reaktivierung durch weiteres Erhitzen. Die von Kraus und Joachim beobachteten thermolabilen, präcipitierenden Bakterienfiltrate lassen sich ebenfalls durch Weitererwärmen reaktivieren, damit ist auch die Theorie von Joos von dem gleichzeitigen Vorhandensein thermolabiler und thermostabiler Agglutinine hinfällig. Praktisch könnte sich aus den Versuchen die Möglichkeit ergeben, nicht agglutinierbare Bakterien agglutinationsfähig zu machen. *Dietrich.*

Bresina (2510) findet, dafs Meerschweinchen, welche mit spezifisch cytotoxischen Seris, die durch Injektion von Milz- und Knochenmarkzellen erhalten sind, vorbehandelt sind, eine wesentliche Herabsetzung der Fähigkeit, Bakterienagglutinine zu bilden, zeigen. Entsprechende Versuche über Hämolysinbildung gaben kein klares Resultat. Da durch die angewandten spezifischen Sera eine Schädigung der hämatopoetischen Organe anzunehmen ist, schliefst Verf. auf deren Beteiligung an der Antikörperbildung im Sinne von Pfeiffer, Mark, Wassermann u. a.

Morgenroth.

Weil (2744, 2745) stellt fest, dafs das Temperaturoptimum für die Agglutination der Typhusbac. zwischen 50 und 55° liegt. Erwärmt man die Bakterien vor der Agglutination einige Zeit auf 55°, so tritt raschere Agglutinierbarkeit ein. Choleravibrionen und Staphylok. werden ebenfalls bei 55° rascher agglutiniert, die Beeinflussung durch vorheriges Erwärmen

der Bakterien gelingt nicht. Die schnellere Agglutinierbarkeit der Typhusbac. bei 55^0 beruht also wahrscheinlich auf dem Zusammenwirken von agglutinierbarer Substanz und Agglutinin und ist als eine bei höherer Temperatur schneller verlaufende Reaktion anzusehen.

Agglutinierte Bakterien trennen sich wieder bei 80^0. Diese Aufhebung der Agglutination der Typhusbac. kommt dadurch zustande, daſs die agglutinierbare Substanz der Bakterien geschädigt resp. vernichtet wird. Aufschwemmungen von Agarkulturen werden schneller agglutiniert als Bouillonkulturen. Auch Choleravibrionen werden durch Erwärmen auf 80^0 entagglutiniert, und zwar dadurch, daſs das Serum unwirksam wird, während die agglutinierbare Substanz intakt bleibt. Bei Staphylok. tritt die Erscheinung nicht ein. Ähnliche Verhältnisse, wie bei der Anwendung spezifischer Sera, zeigten sich auch bei der Agglutination von Typhusbac. und Choleravibrionen durch Gelatine. *Morgenroth.*

Weil (2743) gelangt zu folgenden Resultaten:

Die Gelatine wirkt ebenso wie das spezifische Serum auf die agglutinable Bakteriensubstanz.

Die Gelatine wirkt auf den spezifischen Receptor der Bakterien (haptophore Gruppe).

Die Gelatine wird ebenso wie das spezifische Serum von den Bakterien gebunden (verbraucht).

Die Gelatine und das spezifische Serum summieren sich in ihren Wirkungen.

Auch bei der Gelatineagglutination kommt wie beim spezifischen Serum den kristalloiden Körpern eine groſse Bedeutung zu, hier wahrscheinlich den Kalksalzen. *Morgenroth.*

Sick (2725) berichtet zunächst über vergleichende Untersuchungen, welche die Agglutinationskraft des Serums und Plasmas betreffen. Beide verhielten sich quantitativ gleich. Stromata wurden ebenso wie die intakten Blutkörperchen agglutiniert. Um die Agglutination im zirkulierenden Plasma nachzuweisen, wurde kurarisierten Fröschen intravasal inaktives Hundeserum einverleibt. Es wurden Zirkulationsstörungen, hauptsächlich Stase in den gröſseren Venen, aber keine Haufenbildung beobachtet. Dagegen führte die Injektion von Hundeserum bei künstlich hydrämisch gemachten Fröschen zu exquisiten Agglutinationserscheinungen. Ebenso werden Kaninchenblutkörperchen in der Blutbahn des Frosches agglutiniert. Das Vorhandensein der Agglutinine im zirkulierenden Blute ist damit nachgewiesen. In den Organpreſssäften normaler Tiere wurden Agglutinine nicht aufgefunden.

Dagegen agglutinierten die Organpreſssäfte der mit Hundeblut vorbehandelten Kaninchen stärker, als es nach dem Blutgehalt der Organe zu erwarten war, aber schwächer als das Serum. Zwischen den Extrakten der einzelnen Organe bestand keine wesentliche Differenz; auch diejenigen der hämatopoetischen Organe wirkten nicht stärker agglutinierend. Hochwertige Immunsera agglutinierten auch Blutplättchen und Leukocyten. Versuche, inaktivierte Agglutinine (Agglutinoide), die noch bindungsfähig waren, zu komplettieren, schlugen fehl.

Von Interesse ist eine klinische Beobachtung: die Blutkörperchen eines an Urämie leidenden Patienten wurden, aber nur während eines Anfalls, von menschlichem Serum agglutiniert.

Bei der Beobachtung der Agglutination im hängenden Tropfen konnten zwei Typen unterschieden werden: bei stärkerer Konzentration des agglutinierenden Serums die gewöhnliche Häufchenbildung, bei schwächerer Konzentration ein an Gerinnungsprozesse erinnerndes netzwerkartiges Bild. *Sachs.*

Craw (2521) diskutiert die verschiedenen Theorien, die zur Erklärung der Agglutination der Bakterien aufgestellt wurden, und führt eine Anzahl Experimente über die Beziehungen zwischen der Konzentration und der Zeit der Wirkung an. *Graham-Smith.*

Arrhenius (Ztschr. f. phys. Chemie, Bd. 46) hat versucht, auf Grund der Experimente von Eisenberg und Volk (Jahresber. XVIII, 1902 p. 1066) eine Verteilungsformel für die Bakterienagglutinine zu berechnen. **Neifser** (2659) versucht zu zeigen, dafs die Zahlen von Eisenberg und Volk an sich nicht die Aufstellung der Formel von Arrhenius rechtfertigen, der sie zum Teil direkt widersprechen, dafs ferner die angewendete Methodik unzureichend ist, um die Zahlen für eine rechnerische Verwertung geeignet erscheinen zu lassen, dafs endlich überhaupt die Agglutinationsmethode sich nicht zur Anstellung genauer Versuchsreihen eignet. *Morgenroth.*

Kraus und **Pribram** (2605) bestätigen zunächst die Angabe von Dehne und Hamburger[1], dafs Tetanusantitoxin (vom Pferde) durch zugefügtes für Pferdeserum spezifisches Präcipitin unwirksam gemacht werden kann. Es ist aber zu diesem Nachweis erforderlich, dafs das antitoxische Serum verdünnt zur Anwendung gelangt. Weitere Versuche bezogen sich auf die Agglutinine. Es kamen agglutinierende Typhus- und Cholera-immunsera zur Anwendung. Im allgemeinen zeigte es sich, dafs auch Agglutinine durch Serumpräcipitine aufser Funktion gesetzt werden können. Für den Verlust an Agglutinin war die Menge des Präcipitats von keiner Bedeutung, so dafs der Verlust an Agglutinin nicht durch ein mechanisches Mitfällen zu erklären ist. Merkwürdig ist, dafs ein und dasselbe Präcipitin trotz gleicher Versuchsbedingungen nicht in jedem Immunserum einen Agglutininverlust bedingt. Es wird daher vermutet, „dafs im Serum das Präcipitinogen, an das der Immunkörper gebunden ist, nicht einheitlich sein dürfte“.

Dafs der Vorgang nicht durch eine mechanische Mitfällung zu erklären ist, ergab sich auch daraus, dafs ein Agglutininverlust nicht durch beliebige Präcipitate zu erzielen war, sondern nur durch das für Pferdeserum spezifische Präcipitin. Auch gelang es nicht, durch Aufschwemmung des Niederschlags das absorbierte Agglutinin wieder in Lösung zu erhalten. Wird dagegen der Niederschlag durch einen Überschufs normalen Pferdeserums gelöst, so wird der gesamte Agglutiningehalt wiedergewonnen. Für das Unwirksamwerden des Agglutinins ist nicht die Präcipitation als solche, sondern die Bindung zwischen Präcipitinogen und Präcipitin verantwortlich

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 875. Ref.

zu machen. Wurde nämlich das präcipitierende Serum auf 65° erhitzt, so blieb die Präcipitation aus, der Verlust an Agglutinin erfolgte aber in derselben Weise.

Auch die Versuche in vivo, welche sich auf Diphtherieantitoxin beziehen, sprachen dafür, dafs die Inaktivierung der Immunkörper durch Präcipitine sich nur bei Anwendung eines stark verdünnten Serums nachweisen läfst. Es dürften daher für die Praxis, in welcher konzentriertes Serum zur Anwendung gelangt, die infolge einer etwa vorangehenden Seruminjektion gebildeten Präcipitine für die Antitoxinwirkung ohne Bedeutung sein. *Sachs.*

Gengou (2559) kommt auf Grund eigener Versuche und einer eingehenden Besprechung der Agglutinationstheorien zu folgenden Ergebnissen. Gewisse chemische Niederschläge ($BaSO_4$, $BaFl_2$) agglutinieren gewaschene rote Blutkörperchen und bringen weiterhin Hämolyse hervor. Die Agglutination beruht auf einer direkten Einwirkung der Niederschläge auf die Blutkörperchen; wahrscheinlich kommt auch eine Einwirkung der Blutkörperchen auf einander in Betracht. Das Serum hemmt selbst in kleinen Mengen die Agglutination und Präcipitation der Blutkörperchen durch Niederschläge. Ebenso wie das Serum seine Niederschläge suspendiert erhält, hindert es wohl auch die Adhäsion suspendierter Teile an die Teilchen der Niederschläge. *Morgenroth.*

Kraus und **Joachim** (2603) gelangen auf Grund umfangreicher Versuche zu dem Ergebnisse, dafs an der von Kraus und Paltauf vertretenen Anschauung der biologischen Beziehung der Agglutinine und Präcipitine der Bakterien, der Agglutinogene und Präcipitinogene anderseits festzuhalten sei. Beide Substanzen sind zunächst dem Baue nach ganz gleich, indem die einen sowie die anderen eine koagulable und eine haptophore Gruppe besitzen. Durch äufsere Einflüsse in vitro und auch im Organismus können Agglutinine, sowie Präcipitine sich derart verändern, dafs nach Wegfall der Koagulabilität zunächst blofs die bindende Gruppe erhalten bleibt — Agglutinoide, Präcipitinoide. Durch diese Veränderung können die Körper eine erhöhte Avidität zum Agglutinogen und Präcipitinogen erlangen. Geht die Veränderung noch weiter vor sich, so kann die Immunsubstanz völlig zerstört werden. Ein analoges Verhalten findet sich bei den Agglutinogenen und Präcipitinogenen. Auch diese Körper können Veränderungen erleiden, die sie ihrer koagulablen Gruppe berauben, wodurch Bakterien unfähig werden, zu agglutinieren, Filtrate keine Niederschläge mehr geben. Die bindende Gruppe kann hierbei erhalten bleiben, so dafs solche Körper ihre spezifische Bindungsfähigkeit bewahren. Agglutinin und Präcipitin in einem Immunserum sind nicht einheitliche Körper. Das thermolabile Agglutinin (Präcipitin) verliert bei 62° die Fähigkeit, zu agglutinieren, resp. zu präcipitieren, behält aber seine spezifische Bindungsfähigkeit. Der Gehalt des Immunserums an thermostabilen und thermolabilen Substanzen ist nicht konstant; zumeist lassen sich beide nachweisen, doch kommen auch Sera vor, in welchen nur ein Agglutinin, ein Präcipitin vorhanden ist, das andere nur als Agglutinoid, resp. Präcipitinoid. Auch im Agglutinogen, resp. Präcipitinogen lassen sich thermolabile und

thermostabile Körper nachweisen. Durch passende Versuche (Joos) läfst sich zeigen, dafs dem thermostabilen Agglutinogen (Präcipitinogen) ein thermostabiles Agglutinin (Präcipitin) entspricht, sowie umgekehrt dem thermolabilen Agglutinogen ein thermostabiles Agglutinin. Das Verhältnis der Agglutinogene ist ein wechselndes. Ein und dasselbe Bacterium enthält, zu verschiedenen Zeiten untersucht, auf verschiedenen Nährböden gezüchtet, einmal mehr, das andere Mal weniger des thermolabilen resp. thermostabilen Agglutinogens. Die mit Kochsalzlösung extrahierten Agarkulturen enthalten in der Regel nur das thermolabile Agglutinogen, die Bouillonkulturfiltrate das thermostabile β-Agglutinin, diese Befunde beanspruchen aber keine absolute Gesetzmäfsigkeit. Sowohl Agglutinogen (Bakterien) als auch Präcipitinogen (Filtrate) rufen im Organismus Agglutinine und Präcipitine hervor. Agglutinine und Präcipitine sind identisch bei Bakterien resp. Kulturfiltraten. Die Eiweifspräcipitine der Sera dagegen sind von den Agglutininen der Blutkörperchen völlig zu trennen.

Morgenroth.

Aus den Untersuchungen **Levi Della Vidas** (2627) ergibt sich, dafs die von ihm untersuchte Erscheinung der Agglutination ziemlich häufig auftritt bei einigen Bakterienarten (Typhusbac., Bac. paratyphi B, Bac. dysenter. Kruses usw.), wenn sie mit salzhaltigen Lösungen und namentlich mit Natriumchlorid in Berührung gebracht werden. Die Erscheinung hängt von dem Gehalt der Lösung und der Beschaffenheit des Salzes ab und schwankt bei den verschiedenen Mikroorganismen.

Die spontane Agglutination ist nach Ansicht des Verf.s eine von der spezifischen Agglutination wesentlich verschiedene Erscheinung und mufs als ein rein physikalisches Phänomen betrachtet werden.

Wenn man in der Praxis eine sero-agglutinierende Probe machen mufs mit Keimen, welche die Erscheinung der spontanen Agglutination ergeben, so mufs man zur Vermeidung des Übelstandes, auch in den Kontrollröhren Agglutination zu erhalten, die Keime in Lösungen von Natriumchlorid emulsionieren, die weniger konzentriert sind als die gewöhnlich bei 0,75 bis 0,85$^0/_0$ verwendeten. *Tiberti.*

Nach **Martin** (2642) ist der Gehalt verschiedener menschlicher Sera und des Serums eines und desselben Individuums an Isoagglutininen grofsen Schwankungen unterworfen. Die Marx-Ehrenroothsche Agglutinationsreaktion führt zu Trugschlüssen, da auch angetrocknetes menschliches Serum agglutiniert und die Agglutinationsfähigkeit des Tierblutes den menschlichen Erythrocyten gegenüber in der einzelnen Species zu verschiedenen Zeiten eine durchaus verschiedene ist. *Morgenroth.*

Klein (2596) immunisiert Tiere mit wässerigen Extrakten von Erythrocyten, aus denen die Stromata durch Zentrifugieren entfernt sind. Er erhält Präcipitine für diese Extrakte und für intakte Erythrocyten, sowie Hämolysine, dagegen kein Serumpräcipitin und kein Stromaagglutinin.

Nach Immunisierung mit (zellfreiem) Serum entsteht: Erythropräcipitin, Serumpräcipitin, Hämolysin, Erythrocytenagglutinin. — Kein Stromaagglutinin.

Nach Immunisierung mit Stromata entsteht: Erythropräcipitin, Hämolysin, Erythrocytenagglutinin (reichlich), Stromataagglutinin. — Kein Serumpräcipitin.

Nach Immunisierung mit Erythrocyten entsteht: Erythropräcipitin, Hämolysin, Erythrocytenagglutinin. — Kein Serumpräcipitin (oder doch nur in sehr geringer Menge), kein Stromaagglutinin.

Erythropräcipitin und Serumpräcipitin sind nicht identisch.

Beim Extrahieren der Erythrocyten mit destilliertem Wasser geht sowohl präcipitinogene als auch agglutinogene Substanz in die Lösung über.

In den nach Extraktion mit destilliertem Wasser zurückbleibenden Stromata ist noch immer agglutinogene Substanz vorhanden, aber nur wenig Präcipitonogen.

Auch bei getrennter Immunisierung mit Erythrocytenextrakt einerseits und Stromata andererseits treten Agglutinin und Hämolysin gemeinschaftlich als Immunprodukte auf. *Morgenroth.*

Versuche von **Landsteiner** (2611) und Reich führten zu dem Schlufs, dafs immunisatorisch erzeugte Hämagglutinine von den normalen Hämagglutininen verschieden sind. Die Immunagglutinine sind aus ihren Verbindungen mit Blutkörperchen durch Erhitzen schwerer abspaltbar als die normalen, sie sind durch Erwärmen schwerer zerstörbar und werden (z. B. durch Caseïn) weniger absorbiert. Die Immunagglutinine sind, wie durch Abspaltung und Zusatz neuer Blutkörperchen gezeigt wird, in hohem Grade spezifisch, während dies die normalen Agglutinine nur in geringem Mafse sind. Es werden also beim Immunisierungsprozefs neue, vorher im Serum nicht vorhandene, spezifische Substanzen gebildet. *Morgenroth.*

Rosenthal (2703) hat hochwirksame Agglutininsera (Titer $^1/_{10000}$-$^1/_{30000}$) erhalten durch Vorbehandeln von Kaninchen mit Aufschwemmungen von Typhusbac. in Formalin (24stündige Agarkultur in $1^0/_0$ Formalin). Wurden die Agglutinationsproben nach 24 Stunden verglichen, so bestand „eine quantitative Beziehung zwischen der Agglutininmenge und der Bakterienmasse, die von der Verdünnung ziemlich unabhängig ist“. Dagegen war in den ersten Stunden der Beobachtung nur die Serumverdünnung, nicht die Menge der zugesetzten Bakterien für das Ergebnis entscheidend. Es erübrigt sich daher für die übliche Anstellung der diagnostischen Agglutinationsprobe eine genaue Dosierung der Bakterien, wogegen für eine genaue Bestimmung des Agglutinationstiters Verwendung gleicher Bakterienmengen erforderlich ist. Weitere Versuche zeigten, dafs Typhusbac. das 12,3-14fache Multiplum derjenigen Agglutininmenge gebunden hatten, welche zur vollständigen Agglutination ausreicht. *Sachs.*

Porges (2689) gelangt zu folgenden Ergebnissen:

Agglutinierende Sera, die durch Injektion von normalen Bakterien erzeugt sind, besitzen nur in geringem Mafse die Fähigkeit, auf 100^0 erhitzte Bakterien zusammenzuflocken.

Agglutinierende Sera, die durch Injektion von erhitzten Bakterien erzeugt sind, haben hingegen für auf 100^0 erhitzte Bakterien ein beträchtliches Ausflockungsvermögen.

Die Spezifizität für den Zustand der zur Injektion verwendeten Bakterien beruht nicht auf zustandsspezifischer Absorption, sondern hat in anderen noch nicht näher charakterisierbaren Verhältnissen ihre Ursache.

Morgenroth.

Landsteiner und **Reich** (2618) kommen zu dem Resultat, dafs eine Ungleichheit im Verhalten der normalen und der durch Immunisierung erhaltenen Hämagglutinine besteht, derart, dafs die letzteren im Vergleich zu den ersteren festere Verbindungen bilden und in entsprechenden Konzentrationen kräftig agglutinierend wirken. Dieses Resultat ist anscheinend nicht im Einklang mit der Voraussetzung, dafs bei der Immunisierung keine anderen Stoffe als schon normalerweise im Serum vorhandene sich ansammeln.

Morgenroth.

Schenk (2719) hat eine Vermehrung der Isohämagglutinine im Wochenbett beobachtet, die etwa am 10. Wochenbettstage am deutlichsten nachzuweisen und nach 3 Wochen verschwunden war. Verf. bringt diesen Umstand mit der puerperalen Involution des Uterus in Zusammenhang. Beziehungen zwischen Hämoglobingehalt des Serums, Menge der weifsen oder roten Blutkörperchen und dem Isoagglutinationsphänomen konnten nicht beobachtet werden. *Sachs.*

Landsteiner und **v. Eyfsler** (2614) schliefsen an theoretischen Betrachtungen über das Wesen der Agglutination und der Hämolyse Versuche an zum Nachweis einer Reaktion zwischen Hämolysin und den Lipoiden der Zellen. Ätherextrakte von Blut binden Hämolysin, Stromata der Blutkörperchen, die mit fettlösenden Agentien behandelt sind, binden weniger Hämolysine, als die lipoidhaltigen. Dasselbe gilt für die Bindung von Tetanolysin. Ätherische Extrakte von Blutkörperchen neutralisieren Tetanolysin. Ebenso Ätherextrakte von Gehirn, Lecithin ist weit weniger wirksam. Auch die baktericiden Substanzen des Serums werden von Lipoiden beeinflufst. Eine Wirkung der Lipoide auf Staphylolysin wurde nicht sicher festgestellt. Hirnsubstanz verliert durch die Behandlung mit Äther viel von ihrer Eigenschaft Tetanusgift zu neutralisieren. Ätherische oder alkoholische Extrakte des Gehirns, sowie Cholestearin und Lecithin neutralisieren Tetanusgift nur in geringem Mafse. *Morgenroth.*

Sachs (2709) gelangt zu folgenden Resultaten:

Die Hämolysine des normalen Blutserums, auch die von Gruber neuerdings wieder als einfache Alexine angesprochenen, wirken im Sinne der Amboceptorentheorie durch die Kombination von Amboceptor und Komplement.

Zum Nachweise von Amboceptoren kommen als methodisch neu in Betracht:

a) Die Aktivierung des inaktiven Serums durch das gleichartig fötale Serum, das sehr oft nur Komplemente enthält.

b) die Trennung von Amboceptor und Komplement durch Bindung an die Blutkörperchen bei 37° unter einer erhöhten, den Eintritt der Hämolyse verhindernden Salzkonzentration.

Viele Amboceptoren normaler Sera werden bei 0° und selbst bei 37° gar nicht oder sehr schlecht von den Blutkörperchen gebunden. Die Bindung

tritt erst dann ein, wenn Amboceptor und Komplement sich vereinigt haben, wodurch deren Trennung durch den Bindungsversuch unmöglich wird.

In solchen Fällen kann man die Verschiedenheit von Amboceptoren und Agglutininen in eklatanter Weise zur Anschauung bringen, da die Agglutinine gerade bei 0^0 vollständig von den Blutkörperchen absorbiert werden, während die Amboceptoren quantitativ in Lösung bleiben. *Morgenroth.*

Detre und **Sellei** (2525, 2526) führen die vergiftende Wirkung des Sublimats darauf zurück, dafs dasselbe sich nicht mit dem Eiweifs der lebenden Erythrocyten, sondern mit den Lipoiden, vielleicht dem Lecithin derselben verbindet. Die Blutkörperchen werden gegen die Wirkung des Giftes durch Blutserum und noch besser durch eine Blutkörperchenlösung geschützt. Auch hier sind die im Blutserum und in der Blutlösung befindlichen Lipoide mafsgebend. Dafs dies der Fall ist, ergibt sich daraus, dafs Verff. durch Äther und Chloroform den Lösungen ihre schützende Kraft entziehen, andererseits die starke Sublimat bildende Fähigkeit der extrahierten Lipoide direkt nachweisen können. Weitere Versuche beschäftigen sich mit den Einzelheiten der Bindung des Sublimats an Blutkörperchen. Es wird festgestellt, dafs das Gift sehr rasch gebunden wird, dafs die Menge des gebundenen Giftes mit der Zeit wächst und dafs ein Multiplum der wirksamen Menge gebunden wird. Aus der Beobachtung, dafs die gebundene Quantität des Giftes mit der Kontaktzeit wächst, schliefsen die Verff., dafs die Blutkörperchen das Sublimat nicht einem konstanten chemischen Äquivalent entsprechend binden. Die Menge des absorbierten Giftes ist ungefähr der Konzentration des Giftes proportional. Blutkörperchen, welche schon Sublimat gebunden haben, werden durch entsprechende Mengen von Blutlösung vor der schädlichen Einwirkung des gebundenen Giftes bewahrt, indem die Blutlösung das gebundene Gift den Zellen entzieht. Von den Resten der Stromata befreite Blutlösung wirkt ebenso schützend wie die vollständige Blutlösung. Die Wirkung der Stromata allein ist weit geringer. Die Receptoren sind nach Ansicht der Verff. als Lipoide aufzufassen. *Morgenroth.*

Entgegen den Ansichten von Detre und Sellei (siehe vorst. Ref.) kommt **Sachs** (2712) zu dem Schlufs, dafs die sublimatbindenden Bestandteile des Serums zu den Eiweifskörpern gehören und mit den alkohollöslichen Lipoiden nichts zu tun haben. Dem entspricht auch, dafs Lecithin selbst in den gröfsten zulässigen Mengen die Hämolyse des Sublimats in keiner Weise hemmt. Das Lecithin begünstigt im Gegenteil die Sublimathämolyse in hohem Mafse. Sublimatlösungen behalten im Gegensatz zu den Angaben der genannten Autoren nach Ausschütteln mit Lecithinchloroform quantitativ ihre hemmende Wirkung. *Morgenroth.*

v. Eyfsler (2537) extrahiert durch Äther aus Pferdeserum eine Substanz, welche die hämolytische Wirkung des Tetanolysin hemmt, unwirksam gegen Staphylolysin und Vibriolysin ist. Bei Ausfällung von Pferdeserum durch Alkohol geht die tetanushemmende Substanz in den Alkohol über, ein Antistaphylolysin bleibt im Niederschlag. Der Ätherextrakt der Blutkörperchen von Schwein und Kaninchen enthält eine das Vibriolysin hem-

mende Substanz. Es ist eine Vielheit der antihämolytischen Substanzen des Blutes anzunehmen. *Morgenroth.*

Detre und **Sellei** (2527) polemisieren gegen v. Eyssler (s. vorstehendes Referat) und kommen zu dem Schlufs, dafs durch dessen Feststellung mehrerer antihämolytischer Substanzen im normalen Serum ihre Anschauung nicht beeinträchtigt wird, dafs die antihämolytische Wirkung normaler Sera auf der Anwesenheit von Lipoiden beruht und nicht von Substanzen, welche den immunisatorisch erzeugten Antikörpern analog sind. *Morgenroth.*

Landsteiner und **v. Eyfsler** (2615) stellen fest, dafs die hämolytische Wirkung normaler Sera durch Digestion mit Petrolätherextrakten von Blutkörperchen herabgesetzt wird. Den gröfsten Effekt hatten diejenigen Blutkörperchenarten, die durch die betreffenden Sera gelöst wurden. Am stärksten wird die hämolytische Fähigkeit herabgesetzt für diejenigen Blutkörperchen, deren Extrakte zur Behandlung des Serums gedient haben. Cholesterin wirkt weniger hemmend als die Blutkörperchenextrakte. Schütteln mit Petroläther und fetten Ölen beeinträchtigt die hämolytische Wirkung des Serums. Die Versuche sprechen für die Annahme, dafs bei der Hämolyse durch Serum eine Einwirkung auf die lipoiden Zellbestandteile wie durch fettlösende Agentien herbeigeführt wird. *Morgenroth.*

Ottolenghi und **Mori** (2668) fassen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über Hämolyse folgendermafsen zusammen:

1. Der Äthyläther hat die Eigenschaft, dafs er normalen Sera, die normalerweise hämolytisches Vermögen besitzen, dasselbe entzieht.

2. Zur Aufhebung des hämolytischen Vermögens durch den Äthyläther bedarf es einer bestimmten Menge dieses Mittels und einer bestimmten Zeitdauer der Einwirkung.

3. Die Aufhebung des hämolytischen Vermögens ist, aller Wahrscheinlichkeit nach, ausschliefslich durch eine Veränderung der hämolytischen Komplemente bedingt.

4. Der Äther übt, wenigstens beim Kaninchenserum und in dem Zeitraum der zur Vernichtung seines hämolytischen Vermögens genügt, keine merkliche Wirkung auf die baktericiden Komplemente aus.

5. In dem zur Aufhebung des hämolytischen Vermögens erforderlichen Zeitraum entzieht der Äther den Sera nicht die Eigenschaft, die roten Blutkörperchen zu agglutinieren. *Sachs.*

Henri (2577) hat die Hämolyse von Hühnerblutkörperchen durch Hundeserum untersucht und den Grad der Hämolyse durch kollorymetrische Messung der innerhalb eines gewissen Zeitraumes gelösten Hämoglobinmenge bestimmt. So zeigte sich, dafs bei gleicher Serummenge und gleichem Volumen die Anfangsgeschwindigkeit der Hämolyse von der Blutmenge unabhängig ist. *Sachs.*

Bellei (2503) injiziert Meerschweinchen inaktiviertes, für Meerschweinchenblut hämolytisches Serum. Kurze Zeit nach der Injektion wird das Tier entblutet und aus dem Blut sowohl Plasma als Serum gewonnen. Beide

enthalten gelöstes Hämoglobin, letzteres etwas mehr als ersteres. Offenbar erfolgt schon in vivo Hämolyse, wenn auch ein Teil der Blutkörperchen erst in vitro gelöst wird, da die Komplementwirkung längere Zeit erfordert. Jedenfalls spricht aber der Versuch dafür, dafs schon im kreisenden Blut Komplemente vorhanden sind. Wartet man längere Zeit nach der Injektion des hämolytischen Serums bis zur Blutentnahme, so verschwinden die Differenzen von Serum und Plasma ganz im Sinne der obigen Auffassung. Prüft man die hämolytische Wirkung des Plasmas und Serums der vorbehandelten Meerschweinchen in vitro, so findet man, dafs das Plasma nicht weniger oder sogar etwas stärker wirkt, als das Serum, trotzdem aus dem ersteren die Leukocyten in der Hauptsache sofort entfernt worden waren. Man hat also keine Veranlassung, die Komplementbildung auf ein Absterben der Leukocyten während der Gerinnungszeit zurückzuführen. *Morgenroth.*

Klein (2598) gelangt zu folgenden Resultaten: Entfernt man durch Meerschweinchenerythrocyten das Hämagglutinin aus normalem Pferdeserum, so wird das hämolytische Komplement derselben für die Kombination Meerschweinchenblut- inaktives Rinderserum zerstört. Behandlung des Pferdeserums mit Blutkörperchen anderer Spezies hat diese Wirkung nicht. Aus den zur Behandlung des Pferdeserums benutzten Meerschweinchenerythrocyten läfst sich das Komplement nicht wiedergewinnen. Aus Seris, welche Präcipitine enthalten, läfst sich durch Zusammenbringen mit entsprechender präcipitabler Substanz das Präcipitin ausfüllen. Durch nichtspezifische Füllungen, die durch beigemischtes Präcipitin und entsprechende präcipitable Substanz hervorgebracht werden, wird das Komplement des Pferdeserums ausgefüllt. In anderen Fällen trat sowohl nach spezifischer wie nach nichtspezifischer Füllung der Komplementverlust ein oder er blieb in beiden Fällen aus. Bei Verwendung von Präcipitoid bleibt das Komplement in der Regel erhalten, es spielt also wohl das mechanische Moment der Niederschlagsbildung eine Rolle.

Morgenroth.

Mioni (2650), der die Hämolyse nach einem eigenen Verfahren aus der nach $^{3}/_{4}$-1stündigem Aufenthalt bei 37° gelösten Hämoglobinmenge berechnet, gelangt zu folgenden Versuchsergebnissen:

1. die roten Blutkörperchen weisen nicht alle dieselbe Resistenz gegenüber den Hämolysinen auf. Man kann wenig, mittelmäfsig und hoch resistente unterscheiden.

2. Die Zerstörung einer gewissen Zahl von stark resistenten roten Blutkörperchen erfordert mehr Hämolysin als die gleiche Menge schwach resistenter Blutzellen.

3. Innerhalb gewisser Verdünnungsgrenzen ist die Menge der zerstörten roten Blutkörperchen proportional der in dem Serum enthaltenen Hämolysinmenge.

4. In den normalen Hämolysinen des Rindes und des Hundes befinden sich Komplement und Amboceptor in optimaler Proportion, um einen maximalen hämolytischen Effekt zu erzielen. Weder Amboceptor noch Komplement sind im Überschufs vorhanden.

5. Wenn man die Beziehungen zwischen Amboceptor und Komplement bei den natürlichen Hämolysinen variiert, erhält man folgende Resultate:

a) bei dem Überschufs von Amboceptor ist die Hämolyse proportional der Komplementmenge.

b) bei einem Komplementüberschufs ist die Hämolyse proportional der Amboceptormenge.

c) Wenn das Komplement nicht im Überschufs vorhanden ist, so kann man den hämolytischen Effekt mit progressiver Vermehrung der Amboceptormenge steigern. Ein gewisser Amboceptorüberschufs vermindert aber dann die Hämolyse.

d) Ebenso vermehrt das Komplement, wenn der Amboceptor nicht im Überschufs vorhanden ist, den hämolytischen Effekt bis zu einem gewissen Grade, über den hinaus die Hämolyse abnimmt. Die fördernde Wirkung des Komplements ist aber weniger beträchtlich als diejenige des Amboceptors. *Sachs.*

Lüdke (2636) reiht zahlreiche Beobachtungen auf dem Gebiet der Hämolyse aneinander.

Nach subcutaner Injektion von Ochsenblut bei Kaninchen treten die spezifischen Amboceptoren im Durchschnitt nach 8 Tagen auf. Die Menge des injizierten Blutes ist ohne Einflufs auf den Zeitpunkt des Auftretens der Amboceptoren. In einer Anzahl von Fällen tritt eine Autoantikomplementbildung ein. Nach starken Aderlässen ist im allgemeinen keine Abnahme des Gehaltes an hämolytischen Amboceptoren im Serum zu konstatieren. Hämolytische Amboceptoren beim Kaninchen gehen von der Mutter auf die Jungen über. Das Serum der Jungen besitzt in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens einen verhältnismäfsig geringeren Vorrat an Komplement. *Morgenroth.*

Lazar (2622) untersucht die hämolytische Wirkung des Serums von normalen und von mit Säugetierblut vorbehandelten Fröschen. Ein spezifisches Hämolysin für Rinderblut war nach entsprechender Vorbehandlung nachzuweisen, nicht dagegen ein solches für Meerschweinchenblut. Die hämolytische Wirkung des Serums normaler und vorbehandelter Frösche beruht auf der Gegenwart von Amboceptor und Komplement; das letztere wird durch Erwärmen über 42°, das erstere über 52° unwirksam. Längeres Lagern der Sera erhöht die Resistenz der Amboceptoren. Die Amboceptoren werden bei 0° von den Erythrocyten gebunden. Durch Erwärmen inaktivierte Froschsera hemmen die Hämolyse durch frisches Serum. *Morgenroth.*

Koeppe (2601) bespricht die Versuchsfehler einer Arbeit von Arrhenius und Madsen über Hämolyse durch Alkali (Zeitschr. f. physikalische Chemie, Bd. 44, 1903). Mafsgebend für die Konstanz der Resultate ist die Reihenfolge der einzelnen Zusätze. Berücksichtigt man diesen Umstand, so ergibt sich, dafs das Lackfarbenwerden roter Blutscheiben in alkalischen Medien die Folge des Gehaltes derselben an Hydroxylionen ist. *Morgenroth.*

Hahn (2570) bestätigt zunächst die Beobachtungen Koeppes, dafs bei

Hämolyse durch Säuren bei gleicher Temperatur und gleicher Konzentration die Reaktion um so eher eintritt, je stärker die Säure ist, und dafs bei gleicher Temperatur schwache Lösungen starker Säuren starken Lösungen schwacher Säuren entsprechen; die Reaktionsgeschwindigkeit bei ein und derselben Säure wächst mit der Konzentration und mit der Temperatur. Bei 68° erfolgt eine Auflösung der Blutkörperchen in isotonischer Lösung („Schmelzpunkt"). Die Hämolyse durch Alkohol folgt denselben Gesetzen wie die Säurehämolyse. Zusatz von Chloralhydrat erhöht die hämolytische Wirkung des Alkohols. Der „Schmelzpunkt" der Blutkörperchen wird durch Alkoholzusatz, proportional zur Konzentration, herabgesetzt. Alkohol und Chloralhydrat wirken dadurch hämolytisch, dafs sie die lipoiden Bestandteile der Blutkörperchenwand auflösen. *Morgenroth.*

Kraus und **Lipschütz** (2604) bestätigen in Versuchen mit Tetanolysin und Staphylolysin die Resultate Madsens, dafs es gelingt, auch nach vorherigem Giftzusatz zu Blutkörperchen durch nachträgliche Einwirkung von Antihämolysin dieselben vor der Auflösung zu schützen. Sie nehmen eine Neutralisation des bereits an die Zellen gebundenen Giftes an. Besondre Bindungsversuche zeigen, das speziell das Vibriolysin besonders rasch gebunden wird. Die Verschiedenheit der Heilerfolge ist abhängig von der Avidität der Gifte zu den giftempfindlichen Stellen. Das normale Antihämolysin und das Immunantihämolysin verhalten sich in Heilversuchen vollkommen gleich. *Morgenroth.*

Nissle (2663) ist der Überzeugung, dafs Vernichtung der Blutparasiten und Erythrocytolyse eng miteinander verbundene Funktionen einer Substanz sind, welche von Körperzellen erzeugt wird. Stoffe, welche Hämolyse hervorbringen, wirken auch auf Parasiten, z. B. Toluylendiamin auf Trypanosomen. Auch bei Schwarzwasserfieber liegen ähnliche Verhältnisse vor. In den Fällen, wo kurz nach Chininverabreichung Schwarzwasser entstand, ist anzunehmen, dafs durch das Hinzutreten des Chinins die Wirkung vorher schon erzeugter mikrobicider Stoffe zu hämolytischer Wirkung ergänzt wurde. *Walz.*

Pirenne (2683) weist nach, dafs die hämolytische und die für Choleravibrionen bakteriolytische Substanz des Rattenserums die charakteristischen Eigenschaften eines Alexins besitzt, während die auf Milzbrandbac. wirkende Substanz keine Eigenschaft eines Alexins besitzt. Die letztere findet sich auch im Humor aquaeus. Die Wirkung auf Milzbrandbac. beruht vielleicht auf der Anwesenheit einer thermostabilen organischen Basis. *Morgenroth.*

Sartirana (2717) findet, dafs beim Kaninchen die gleichzeitige Injektion von defibriniertem Blute und von Nebennieren des Meerschweinchens die Bildung eines cytolytischen und zugleich hämolytischen Serums hervorruft, während beim Huhn zwar deutliche Cytolisine für die Nebennieren und das Nervensytem auftreten, ohne dafs sich Hämolysine zeigen. *Morgenroth.*

Eine Mischung von Hühnereidotter und Eiweifs, die **Turro** (2733) als Oviserum bezeichnet, erreicht nach längerer Zeit eine sehr starke bak-

teriolytische Fähigkeit gegen Milzbrandserum. Bei Kaninchen übt dieses Serum einen Schutz gegen Milzbrandinfektion aus, einen ähnlichen Effekt hat eine Milzmaceration. Grofse Mengen physiologischer Kochsalzlösung üben gleichfalls eine gewisse Schutzwirkung aus. *Morgenroth.*

Bail (2497) vertritt die Auffassung, dafs die Bakteriolyse darin besteht, dafs Bakteriensubstanz an die umgebende Flüssigkeit abgegeben wird. Bei einem gewissen Mafs der Abgabe tritt Absterben ein. Bei einer gewissen Konzentration der Flüssigkeit an Bakteriensubstanz sei aber eine Abgabe nicht mehr möglich, wenn nicht die bereits gelöste Bakteriensubstanz aus der Flüssigkeit entfernt wird. Diese Entfernung übernimmt durch Bindung der Amboceptor. Dem Komplement wird die Rolle zuerkannt, als katalysatorisch wirkendes Ferment das Zusammentreten von gelöster Bakteriensubstanz und Amboceptor zu beschleunigen.

Diese von der üblichen Auffassung gänzlich abweichende Theorie der baktericiden Wirkung stützt sich auf Versuche, nach denen normales Serum, welches mit Cholerabacillen digeriert war, an und für sich nicht mehr baktericid wirkte, wohl aber dann, wenn ein hochwertiges Immunserum zugesetzt wurde. Verf. schliefst daraus, dafs das Komplement überhaupt nicht verbraucht wird. Einer Pluralität der Komplemente speziell derjenigen für normale und immunisatorisch erzeugte Amboceptoren, sowie der Abhängigkeit des Komplementbedarfs von der Amboceptormenge ist nicht Rechnung getragen. *Sachs.*

Michaelis (2647) bespricht das über die Präcipitine, Hämolysine und Cytotoxine vorliegende Tatsachenmaterial und berücksichtigt insbesondere die sich für klinische Anschauungen und Untersuchungen ergebenden Konsequenzen. Der Aufsatz ist sehr klar und übersichtlich geschrieben, und es ist der kritischen Behandlung ein breiter Raum gewidmet, so dafs die Abhandlung sehr anregend und vielfach klärend und sichtend wirkt. *Sachs.*

Pfeiffer und **Friedberger** (2680) stellen fest, dafs ein durch Behandlung von Kaninchen mit Choleraziegenserum erhaltenes Antiserum die bakteriolytische Wirkung des an Choleravibrionen gebundenen spezifischen Amboceptors aufhebt. Bei Meerschweinchen, welche mit Choleraziegenserum vorbehandelt sind, bleibt gleichfalls der Schutz durch Choleraziegenserum aus. Die Versuchsreihen zeigen konstant eine eigentümliche Unregelmäfsigkeit, indem nur mittlere Dosen des Antiserums auf den Choleraamboceptor einwirken. Das mit Ziegencholeraserum erzeugte Antiserum wirkt auch auf von der Ziege stammende Typhusamboceptoren ein. Verff. sind geneigt, anzunehmen, dafs die verschiedenen Immunkörper ein und derselben Tierspezies eine Gruppe gemeinsam haben, welche sie als aus dem betreffenden Tierorganismus herstammend charakterisiert, und dafs das Antiserum mit dieser Gruppe in irgendwelchen Beziehungen steht.
Morgenroth.

Pfeiffer und **Friedberger** (2681) stellen in zahlreichen Versuchen fest, dafs bei der passiven Immunisierung bakteriolytische Immunkörper sehr schnell aus dem Tierkörper verschwinden, so dafs in der Regel

schon nach 4-8 Tagen nichts mehr von ihnen nachweisbar ist. Am raschesten verschwinden die artfremden Immunkörper, weniger schnell, aber auch relativ früh Immunkörper derselben Art. Die lange Dauer der Immunisierung bei aktiv immunisierten Tieren beruht auf einer beständigen Ergänzung durch Sekretion. *Morgenroth.*

Pfeiffer und **Friedberger** (2682) stellen weitere Versuche über die antagonistische Wirkung normaler Sera an, welche gegen spezifische Bakteriolysine gerichtet ist und dann entsteht, wenn normale Sera mit Aufschwemmungen der betreffenden Bakterien vorbehandelt werden. Vergleichende Versuche zeigen, dafs nicht „freie Receptoren" in Betracht kommen können, auch Komplementablenkung (Sachs) kann nicht in Frage kommen. Die antagonistischen Wirkungen sind als primäre Eigenschaften der Normalsera anzusehen. *Morgenroth.*

Es gelingt nach **Pfeiffer** und **Friedberger** (2679) ausnahmslos (in sehr zahlreichen Versuchen), das normale Serum von Kaninchen, Ziegen und Tauben, nicht aber das vom Meerschweinchen, durch die Ausfällung mit Cholera- oder Typhusbakterien derart zu verändern, dafs es nach Entfernung der Bakterien die Fähigkeit erworben hat, im Meerschweinchenperitoneum die Bakteriolyse der Prüfungsdosis der betreffenden vollvirulenten Bakterien (Cholera oder Typhus) zu verhindern.

Unausgefällt zeigten dieselben Normalsera in den gleichen Dosen in keinem Falle eine derartige Wirkung.

Die hemmende Wirkung ist eine streng spezifische. Mit Choleravibrionen ausgefälltes Normalserum ist nur auf Choleraamboceptoren von Einflufs, niemals auf Typhusamboceptoren, und umgekehrt.

Die Spezifizität besteht ausschliefslich in Bezug auf die Bakterienart, betrifft aber nicht die Tierspezies, von welcher das Hemmungsserum stammt. Es wird dies dadurch bewiesen, dafs ein mit Choleravibrionen ausgefälltes Normalkaninchenserum nicht nur die Choleraamboceptoren des Kaninchenimmunserums, sondern auch das Ziegenimmunserum hemmt.

Bedeutungsvoll ist die Tatsache, dafs das ausgefällte Normalserum des Kaninchens auch auf die Auto-Immunkörper (von demselben Tiere nach dessen nachträglicher Immunisierung gewonnen) antibakteriolytisch wirkt.

Es gilt für die hemmende Wirkung des ausgefällten Normalserums auf die entsprechenden Immunkörper nicht das Gesetz der Multipla, wenigstens nicht in vollem Umfang.

Es gelingt stets, auch nach längerem Kontakt, aus einer Mischung des Hemmungsserums mit dem Immunserum die Amboceptoren durch von neuem zugesetzte Bakterien der Mischung zu entziehen, während die abzentrifugierte Flüssigkeit in ihrer Hemmungsqualität unverändert bleibt.

Das Normalserum erhält seine hemmende Eigenschaft nicht durch eine vitale Funktion der Bakterien.

Beim Abzentrifugieren der Bakterien im Abgufs zurückbleibende Vibrionenkörper können nicht durch Verankerung der Amboceptoren des Immunserums eine antibakteriolytische Qualität des ausgefällten Normalserums vortäuschen.

Eventuell bei der Ausfällung des Normalserums in Lösung gegangene Bakterienleibessubstanzen sind gleichfalls nicht die Ursache der antibakteriolytischen Wirkung. *Morgenroth.*

Sachs (2713) macht Beobachtungen, welche den von Pfeiffer und Friedberger (s. vor. Referat) mitgeteilten analog sind, bezüglich der antihämolytischen Wirkung von Sera, welche mit den entsprechenden Blutkörperchen behandelt sind und führt die Erscheinungen auf Komplementablenkung durch die normalen Amboceptoren zurück. *Morgenroth.*

Friedberger (2550) prüfte den Einflufs schädigender Faktoren auf mit spezifischem Immunkörper beladene Bakterien und Erythrocyten im Vergleich zu dem Verhalten entsprechender, nicht vorbehandelter Zellen. An Choleravibrionen wurden Sublimatversuche als Prototyp für den Einflufs einer rein chemischen Schädigung, Versuche mit erhöhter Temperatur als Beispiel einer rein physikalischen, Versuche mit verschieden konzentrierten Kochsalzlösungen endlich als Beispiel einer osmotischen Schädigung ausgeführt. Ausschliefslich die letzteren Versuche wurden mit Blutkörperchen angestellt.

Das Verhalten der mit Immunkörper beladenen Vibrionen und Blutkörperchen stimmte völlig mit dem der Kontrollproben überein. Die Versuche dürften dazu geeignet sein, die Anschauung von der Schädigung eines Bacteriums oder einer Zelle überhaupt durch die blofse Verankerung eines Amboceptors zu widerlegen und für die Richtigkeit der Pfeiffer-Ehrlichschen Auffassung[1] über die Fermentnatur des Amboceptors zu sprechen. *Morgenroth.*

Noc (2664) hat im Cobragift Stoffe aufgefunden, welche bakteriolytische Wirkungen besonders gegen Cholera- und Milzbrandbac. ausüben. Durch das von Calmette dargestellte antitoxische Serum (Antivenin) wird die bakteriolytische Wirkung aufgehoben. Die bakteriolytische Substanz ist als ein besonderes Cytolysin aufzufassen, welches der Einwirkung der Wärme gegenüber resistent ist.

Es wurde ferner festgestellt, dafs die verschiedensten Komplemente (Serum von: Pferd, Ratte, Kaninchen, Meerschweinchen, Huhn, Mensch) die bakteriolytische Wirkung des Cobragiftes aufheben. Ebenso verhindert das Cobragift die baktericide Wirkung der Komplemente. Durch Erhitzen der Sera auf 56° wird ihre antibakteriolytische Wirkung aufgehoben. Menschliches Serum hatte jedoch mehrmals auch nach dem Erhitzen die antibakteriolytische Wirkung bewahrt. Auch die Wirkung der hämolytischen Komplemente wird durch Cobragift aufgehoben. Verf. meint, dafs die Tatsache der antikomplementären Wirkung des Cobragifts geeignet ist, das rasche Wuchern der Fäulnisbakterien bei den durch Cobragift getöteten Tieren zu erklären. *Sachs.*

Theohari und **Babes** (2732) haben ein spezifisches gastrotoxisches

---

[1]) Die Auffassungen von Pfeiffer und von Ehrlich-Morgenroth decken sich keineswegs. Für Pfeifeer war der „Amboceptor" ein Proferment, das in ein Ferment überging, für Ehrlich und Morgenroth kam die Fermentnatur nur dem „Komplement" zu. Ref.

Serum gegen die Magenschleimhaut von Hunden hergestellt. Dasselbe ist nur für Hunde spezifisch. Schwaches Serum reizt in geringer Dosis die Drüsenfunktion. Massive intravenöse Einspritzungen haben bei Hunden blitzartigen Tod zur Folge; bei der Sektion findet sich enorme Hyperämie des Magens und Ileums. Hergestellt wird das Serum durch Injektion von Hundemagenschleimhaut bei Ziegen. Nach 2maliger Einspritzung in Zwischenräumen von 7-15 Tagen ist das Serum der Ziege bereits giftig, nach der 3. und 4. Injektion ist es äufserst giftig. Annähernd 7 Wochen nach der letzten Injektion nimmt die Giftigkeit rasch ab, nimmt aber nach neuerlichen Einspritzungen wieder erheblich zu, wie bei den Hämolysinen. *Walz.*

Pfeiffer (2677) bestätigt Uhlenhuths Beobachtungen über die nekrotisierende Wirkung normaler Sera, welche dann eintritt, wenn die Sera anderen Tieren injiziert werden, auf deren Erythrocyten sie hämolysierend wirken. Diese Substanz ist ein Haptin, mit dem Hämolysin identisch. *Walz.*

Lüdke (2635) gibt einen Überblick über die das Wesen und den Bau der Komplemente betreffenden Tatsachen. Eigene Versuche ergaben, dafs der Komplementgehalt bei hungernden Tieren abnehmen kann. Ein weiterer Fall betraf das Verschwinden von Komplement im Verlauf von Abszefsbildung. Ferner wurde in den ersten Tagen nach der Geburt nur ein geringer Komplementvorrat beobachtet. Komplementsteigerung wurde durch Pilocarpininjektionen erzielt. Von 11 Fällen von Phthise konnte in keinem eine Komplementverminderung nachgewiesen werden. Das von Neisser und Döring bei Urämie beobachtete abweichende Verhalten des menschlichen Blutserums (Hemmung der Hämolyse durch das inaktivierte Serum) konnte unter 4 Urämiefällen nur 2mal, und auch da nicht in stärkerem Mafse beobachtet werden. Unter Berücksichtigung der sonstigen Literatur will daher Verf. dem Phänomen keine diagnostische Bedeutung zusprechen.

Durch Filtrieren (Pukall-Filter) und Erhitzen auf 49° wurden im Menschen- und Hühnerserum mehrere Komplemente differenziert.

Weitere Versuche zeigten in Übereinstimmung mit Korschun und Morgenroth, dafs die hämolytischen Stoffe der Organextrakte nichts mit den Komplementen zu tun haben. Nach Verf. handelt es sich um gelöste Zellproteïne; auch die durch Passieren von Pukall-Filtern erhaltenen Filtrate wirkten hämolytisch. *Sachs.*

Gay (2557) beschäftigt sich zunächst mit der Frage der Einheitlichkeit oder Vielheit der Amboceptoren in einem und demselben Immunserum. Immunserum, welches von Meerschweinchen durch Vorbehandeln mit Kaninchenblut gewonnen ist, wird sowohl durch Meerschweinchen-, als auch durch Kaninchenserum komplettiert. Bei der Komplettierung durch letzteres ist aber eine erheblich gröfsere Menge des Immunserums zur Hämolyse erforderlich, was zunächst auf das Vorhandensein zweier Amboceptoren in verschiedener Konzentration hindeutet. Wurde nun Kaninchenblut durch Immunserum und Kaninchenkomplement aufgelöst und die lackfarbene Lösung behufs Zerstörung etwa frei gebliebenen Komplements auf 55° erhitzt, so war diese Lösung nicht befähigt, Meerschwein-

chenkomplement zu binden, und Verf. schliefst daraus, dafs der durch Meerschweinchen- und Kaninchenserum komplettierbare Amboceptor derselbe ist.

Sodann handelt die Arbeit von dem durch Ehrlich und Referenten beschriebenen Phänomen der Komplementoidverstopfung. Wird Hundeserum auf 51° erhitzt, so löst es eine 5proz. Aufschwemmung von Meerschweinchenblut nicht mehr, verhindert aber gleichzeitig die aktivierende Wirkung nachträglich zugefügten Meerschweinchenserums. Der daraus gezogene Schlufs, dafs die Hämolyse durch die entstandene Modifikation des Hundekomplements verhindert ist, wird von G. anerkannt. G. glaubt nur, dafs das Hundekomplement nicht ganz inaktiviert ist, weil das auf 51° erhitzte Hundeserum zwar eine 5proz. Blutaufschwemmung nicht mehr löst, aber in seinen Versuchen noch in dünneren Blutaufschwemmungen geringgradige Hämolyse hervorruft. Der vom Verf. gezogene Schlufs, dafs die Zerstörung der haptophoren und zymotoxischen Gruppe parallel gehen, erscheint gänzlich ungerechtfertigt, da sich eben unter gleichen Versuchsbedingungen eine praktische Inaktivität des Komplements bei gleichzeitiger Verstopfung der komplementophilen Amboceptorgruppen leicht demonstrieren läfst (vgl. die Ausführungen des Referenten: Ctbl. f. Bakter. Bd. 40, H. 1†). *Sachs.*

Ottolenghi (2669) findet, dafs vom Esel stammendes Milzbrandserum, welches durch Erhitzen unwirksam geworden ist, durch Zusammenbringen mit Fibrin seine Wirksamkeit wieder erlangt. Nur jene Tiere, die ein zur Reaktivierung des Milzbrandserums geeignetes Serum besitzen, liefern ein mit der gleichen Eigenschaft ausgestattetes Fibrin. Dem Fibrin oder dem wässrigen Extrakt aus demselben wird durch Erhitzen die reaktivierende Kraft entzogen. Das Komplement scheint aus dem Fibrin selbst zu stammen, vielleicht von dem in demselben eingeschlossenen Blutplättchen. *Morgenroth.*

Leconte (2623) kritisiert eine grofse Anzahl von Arbeiten (1903-1904, August) über die Natur, die Entwicklungsstätte und die Art und Weise der Wirkung der Alexine und der von Mikrobien herrührenden cellulären und toxinartigen Gegenkörper.

Die Arbeit wird für diejenigen Forscher von Vorteil sein, die sich mit dem Studium der Immunität befassen wollen. *Beco.*

Gay (2558) geht bei seinen Versuchen von der durch Gengou festgestellten Tatsache aus, dafs, ebenso wie die Zellen, auch gelöste Eiweifsstoffe (Blutserum usw.) befähigt sind, bei Einführung in den fremdartigen Organismus, Amboceptoren zu erzeugen, welche mit dem Antigen Komplement bindende Komplexe bilden. Es wird der Nachweis erbracht, dafs das bei dem Mischen von Blutserum und entsprechendem Antiserum entstehende Präcipitat die Fähigkeit der Komplementbindung besitzt. Diese „Komplementablenkung“ kann auch bei der Hämolyse durch Immunserum hemmend interferieren, wenn das Blut nicht vollkommen serumfrei gewaschen ist. Der hämolytische Amboceptor wird durch das Präcipitat nicht beeinträchtigt.

†) Vgl. diesen Bericht p. 732, No. 2709. Red.

Verf. wendet sich sodann gegen die von Pfeiffer und Friedberger, sowie Sachs gegebenen Erklärungen für das Phänomen der sogenannten „antagonistischen Substanzen“. Werden normale amboceptorhaltige Sera mit Zellen digeriert, so gewinnt das Serum die Fähigkeit, die Cytolyse der gleichen Zellart durch das entsprechende Immunserum zu hemmen. Ref. hat die Auffassung vertreten, dafs es sich um Antikomplemente handelt, deren Wirkung im nativen Serum durch die normalen Amboceptoren verdeckt ist. G. glaubt nun, dafs es sich dabei um Komplementablenkung durch Präcipitate handelt, da er in seinen Versuchen eine antagonistische Wirkung nach dem Digerieren von Kaninchenserum mit Hammelblut nur erhielt, wenn die Blutkörperchen nicht genügend gewaschen waren. Demgegenüber hat Ref. (Ctbl. f. Bakter. Bd. 40, H. 3, 1906) darauf hingewiesen, dafs es sich in den diesbezüglichen Versuchen G.s um Versuchsfehler handelt. G. arbeitet mit so grofsen Mengen hämolytischen Immunserums, dafs eine Präcipitatwirkung möglich ist, während sie bei den vom Ref. verwandten minimalen Mengen eines stark wirksamen Immunserums ausgeschlossen erscheint.

Zum Schlufs weist Verf. darauf hin, dafs die komplementbindende Funktion der Antigen-Antikörper-Komplexe für die Erklärung der Neisser-Wechsbergschen Komplementablenkung von Bedeutung sein dürfte. *Sachs.*

Sachs (2710) setzt sich mit der soeben referierten Arbeit von Gay kritisch auseinander. Er kommt auf Grund einiger neuer Versuche zu dem Schlufs, dafs die sogenannten antagonistischen Stoffe bereits im nativen Serum vorhanden sind und dafs ihre Wirkung nur durch die Konkurrenz der normalen Amboceptoren verdeckt ist. *Morgenroth.*

Gay (2556) beschäftigt sich in dieser Arbeit mit der Deutung des von Neisser und Wechsberg beschriebenen Phänomens der Komplementablenkung durch überschüssigen Amboceptor. Seine Versuche beziehen sich lediglich auf die Hämolyse. Es wird gezeigt, dafs man den gleichen bisher bei baktericiden Seris beobachteten Effekt auch bei hämolytischem Immunserum erhalten kann, wenn die Blutkörperchen nicht vom Serum befreit sind, oder wenn man zu den Blutkörperchen etwas artgleiches Serum zufügt. Durch stärkere Dosen des Immunserums wird unter diesen Bedingungen die Hämolyse unterdrückt, weil bei so hohen Dosen die geringen Mengen des zugefügten Serums genügen, um mit dem Antiserum Komplexe zu bilden, welche das Komplement absorbieren (ablenken). Es handelt sich also in diesem Falle um eine Komplementablenkung, die aber nicht durch freien Amboceptor, sondern durch das Zusammenwirken von Antigen und Antikörper verursacht wird.

Verf. neigt dazu, die gleichen Verhältnisse auch für das Neisser-Wechsbergsche Phänomen verantwortlich zu machen, indem nach seinen Ausführungen der Annahme nichts im Wege steht, dafs in den Bakterienaufschwemmungen die extracellulär gelegenen Bakterienbestandteile, deren präcipitabler Charakter ja seit Kraus erwiesen ist, mit den Antikörpern des baktericiden Immunserums Komplement ablenkende Komplexe bilden. *Sachs.*

Moreschi (2652) analysiert die Antikomplementwirkung des Serums von Tieren, welche mit Serum fremder Tierspecies behandelt sind. Er findet, daſs dieselbe das Zusammenwirken zweier Komponenten zur Voraussetzung hat, einer spezifischen, die durch den Immunisierungsprozeſs erzeugt wird und einer zweiten die in dem zur Immunisierung verwendeten Normalserum enthalten ist. Die antikomplementäre Wirkung ist nur dann direkt nachweisbar, wenn die Sera, die zur Behandlung gedient haben, als Komplement benutzt werden.

Bei Verwendung anderer Sera als Komplement tritt die antikomplementäre Wirkung nur bei gleichzeitiger Gegenwart von Normalserum derjenigen Tierspecies, welche das Serum zur Vorbehandlung geliefert hat, in die Erscheinung.

Die Bedingungen für die antikomplementäre Wirkung sind also dieselben wie die für das Zustandekommen der spezifischen Präcipitation und Verf. gelangt deshalb zu dem Schluſs, daſs die antikomplementäre Wirkung ausschlieſslich im Gefolge der Präcipitation auftritt und mit dieser im engsten Zusammenhang steht. Die von Ehrlich und Morgenroth beschriebene Autoantikomplementwirkung erklärt sich durch die gleichzeitige Gegenwart der beiden Komponenten im Immunserum selbst. Die Existenz von Antikomplementen darf zur Beweisführung über die Frage der Pluralität der Komplemente im Sinne von Ehrlich und Morgenroth nicht herangezogen werden. Die Anschauung von Ehrlich und Morgenroth über die Konstitution der Komplemente (haptophore und zymotoxische Gruppe) bedarf, soweit sie sich auf die Bildung von Antikomplementen stützt, einer Revision. *Morgenroth.*

Zangger (2753) gibt eine zusammenfassende Übersicht über die Kolloide im allgemeinen und über die Charakteristik der Immunkörper als Kolloide. Nach den Ausführungen können die Reaktionen der Immunkörper durch die Funktionen ihres Kolloidalzustandes erklärt werden. Im einzelnen werden Agglutinine, Präcipitine, Hämo- und Bakteriolysine vom Standpunkte der Kolloidchemie besprochen. Auch die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin werden erörtert. *Sachs.*

Sieber (2726) hat Versuche über die bakterienfeindlichen Stoffe des Blutfibrins angestellt. Die in Fibrin oder in den mit vorhandenen morphotischen Elementen enthaltenen bakterienfeindlichen Stoffe beeinträchtigen nicht nur die Virulenz von verschiedenen pathogenen Mikrobien und paralysieren deren pathogene Wirkung, sondern mitunter auch ihre Lebensfähigkeit. Zur Äuſserung der Wirkung ist ein gewisser Zeitraum erforderlich. Gemische dieser Stoffe mit Bakterien, namentlich resistenteren, können, wenn sie Tieren sofort nach ihrer Zubereitung injiziert werden, wohl zum Tode führen, obgleich bedeutend später als bei Kontrolltieren. Bleiben dieselben Gemische bei Zimmertemperatur oder im Thermostaten 24 und mehr Stunden stehen und werden sie erst dann den Tieren injiziert, so ertragen diese die Injektionen ohne irgend welche Krankheitserscheinungen. *Walz.*

Leuchs (2624) ist bei seinen Versuchen über etwaige osmotische

Vorgänge bei der baktericiden Wirkung des Blutserums zu einem negativen Resultate gekommen. Er konnte auch bei Immunserum keine derartige Wirkung finden. Mit Immunkörpern präparierte Danubicuskeime zeigten sich nicht hinfälliger gegen osmotische Schädlichkeiten. Die Plasmoptyse Fischers, wie Fischer selbst schon fand, existiert nicht. Verf. traf dieselben Kügelchen, welche Fischer früher als ausgeworfenes Bakterienprotoplasma ansah, in bakterienfreien Flüssigkeiten an und beruhen sie auf mangelhaft gereinigten Deckgläsern, was Verf., unabhängig von Fischer, ebenfalls fand*. *Walz.*

Paladino-Blandini (2671). Es wurden drei Sera untersucht, das Antityphusserum (Berner Institut für Serumtherapie), das Antipestserum (Institut Pasteur in Paris) und das Antikarbunkelserum (Sclavo). Werden diese Sera so angewendet, wie sie von den sie herstellenden Instituten angelangt sind, in der Wärme inaktiviert, und dann durch Hinzufügung von frischem normalem Kaninchenserum reaktiviert, so zeigen sie eine prophylaktische Wirkung, die sich in fast völlig konstanten Grenzen erhält, was den Einfluſs des Gehaltes an Zytase eines baktericiden Serums auf den immunen Zustand, den es den Versuchstieren verleiht, würde ausschlieſsen lassen. Es scheint dagegen, daſs das Serum anreizend auf die Phagocyten wirkt, auf deren spezielle erworbene Aktivität die Fähigkeit des vorher mit Serum behandelten Organismus, sich von den entsprechenden infizierenden Keimen zu befreien, zurückgeführt werden muſs. In der Tat gelingt es durch Lähmung der Phagocyten vermittels Opiumtinktur zu bewirken, daſs das Tier den Zustand der Immunität verliert, den die Injektion des spezifischen Serums ihm verliehen hat. Wenn man diese Tatsache festhält — der zufolge die Immunität durch Serum als ein spezieller Fall aktiver Immunität betrachtet werden müſste (Metschnikoff) — so müſste die Kontrolle der Wirksamkeit der baktericiden Sera vorgenommen werden, indem man nie starke Multiplen tödlicher Maximaldosis von Bakterienkultur ver-

*) Obige Kritik von Leuchs an der osmologischen Auffassung der Bakteriolyse beruht auf einer ungenauen Fragestellung. Daſs die baktericide Wirkung des Blutserums nicht auf eine einfache Wirkung der Blutsalze zurückzuführen ist, darüber sind wir ja längst alle einig. Das widerlegt aber nicht die von mir später aufgestellte Hypothese, daſs die baktericide Wirkung in einer Permeabilitätsstörung der Bakterienmembran (des Protoplasten) begründet sei. Diese Permeabilitätsstörung kommt aber erst durch die kombinierte Einwirkung des Immunkörpers (Amboceptor) und des Komplementes zustande. Daher will es gar nichts gegen meine osmotische Auffassung des baktericiden Vorganges besagen, wenn „mit Immunkörpern präparierte Danubicuskeime sich nicht hinfälliger gegen osmotische Schädlichkeiten zeigten". Übrigens sind zur Erkenntnis der mit dem Vorgang der „Lysis" verknüpften osmotischen Störungen die gröſseren roten Blutzellen natürlich weit geeigneter als die kleineren Bakterien. — Ferner ist es ein Irrtum von Leuchs, wenn er sagt, die Plasmoptyse Fischers existiere nicht. Fischer hat seine Deutung der Kügelchenbildung als Plasmoptyse nur für die Milzbrandbac. zurückgenommen, sie dagegen für die Choleravibrionen durchaus aufrecht erhalten, wenn er auch die an letzteren zu beobachtenden Erscheinungen der „Plasmoptyse" jetzt mehr als Äuſserungen eines gestörten Wachstums, wie als Effekte osmotischer Störungen anspricht. *Baumgarten.*

wendet und sehr virulente Keime injiziert in der Absicht, in den Organismus des Tieres eine beschränkte Zahl von Bakterien einzuführen und damit auch eine beschränkte Quantität Nukleïn, das mit seinem entschiedenen leukocidischen Vermögen unabhängig von der Wirkung des Serums zugleich mit der Zerstörung der Phagocyten die Resistenzmittel des Versuchstieres vermindern würde. In der Tat gelingt es, die präventive Wirkung des Antityphus- und Antipestserums zu annullieren, wenn man bei Meerschweinchen und Kaninchen nach vorheriger Injektion von spezifischem Serum in Verbindung mit kleinen Mengen lebender Keime ein gewisses Quantum abgetöteter Kulturen auch von gewöhnlichen Keimen (roter Kielscher Bac.) oder von Nukleïn von Blastomyceten injiziert. *Tiberti.*

Gestützt auf eine ganze Reihe von Versuchen kommt **Nedrigailow** (2657) zur Überzeugung, dafs nur dem lebenden Protoplasma der weifsen Blutkörperchen die Fähigkeit, Bakterien aufzufangen, zukommt. Diese Eigenschaft behält das Protoplasma bei Zimmertemperatur bis 14-15° (C.) und beim Zentrifugieren sogar bis zu 9-10°. *Rabinowitsch.*

Loehlein (2631) kommt bei seinen Untersuchungen über die Phagocytose pathogener Mikrobien zu dem Resultate, dafs Meerschweinchenleukocyten, welche wiederholt gewaschen und dadurch von der substance sensibilisatrice und jeder etwa die Phagocytose begünstigenden gelösten Substanz befreit, im Reagensglase die pathogenen Bakterien in sich aufnehmen und verdauen. Die Phagocytose ist daher eine Zelltätigkeit, welche ohne Mithilfe wirksamer Substanzen des Serums vor sich geht. Für Bakterienarten (einige Streptok.-Arten und Colibac.), welche der Phagocytose im Reagensglase nicht unterliegen, ist ein fast absoluter Parallelismus zwischen den Vorgängen im Organismus und im Reagensglas festzustellen derart, dafs auch im Tierkörper (Meerschweinchenperitoneum) bei diesen Bakterien die Phagocytose ausbleibt oder sich verzögert. *Walz.*

Lambotte und **Stiennon** (2610) fassen ihre Versuchsergebnisse über Alexine und Leukocyten folgendermafsen zusammen:

„1. Die Leukocyten sind nicht fragile Elemente. Sie werden durch physikalische Einwirkungen nicht leicht alteriert. Es sind im Gegenteil ziemlich resistente Zellen, die befähigt sind, wiederholtes Zentrifugieren zu ertragen und auch beim Übergang in ein anderes Medium, wie die physiologische Kochsalzlösung fortzuleben.

2. Die Leukocyten waren nicht befähigt, das Pfeifferсche Phänomen hervorzurufen, auch nicht, wenn Amboceptor zugegen war.

3. Die Leukocyten können jedoch, auch im indifferenten Medium, lebende Mikrobien aufnehmen und tiefgreifende Alterationen derselben bewirken.

4. Die von den Leukocyten befreite Exsudatflüssigkeit erwies sich ebenso hämolytisch und bakteriolytisch, wie das Serum oder Plasma.

5. Extrakte, die aus lebenden Leukocyten mittels des Buchnerschen Verfahrens erhalten waren, besafsen nicht das zur Hämolyse oder für die Bakteriolyse von Choleravibrionen notwendige Komplement.“

Indem die Verff. nachweisen, dafs auch schwere Einflüsse die Leukocyten nicht schädigen, gelangen sie zu der Auffassung, dafs die von Metschni-

KOFF vertretene Auffassung, nach welcher die Komplemente erst durch Phagolyse frei werden, nicht zu recht besteht, dafs also die Komplemente bereits von vornherein frei im Plasma, existieren. Daraus, dafs die Leukocyten weder an sich, noch ihre Extrakte Komplementwirkungen ausüben, wird geschlossen, dafs die Komplemente (Alexine) vollständig unabhängig von den Leukocyten sind. Dagegen wird die Phagocytose lebender Mikrobien durch die Leukocyten zugegeben, die aber ein von der cytotoxischen* Wirkung des Plasmas völlig unabhängiges Phänomen darstellt. *Sachs.*

Petterson (2676) weist nach, dafs die Immunität der Versuchstiere gegen Proteus auf keimfeindlichen Substanzen der Leukocyten beruht. Er weist zwar einen Immunkörper im Serum nach, das zu demselben passende Komplement fehlt jedoch. Auch bei der Milzbrandimmunität kommen in erster Linie Leukocytenstoffe in Betracht, während dem Serumimmunkörper eine Bedeutung für die Bakterienabtötung im Tierkörper nicht zuerkannt werden kann. Die baktericiden Leukocytenstoffe scheinen bei der Immunisierung eine Vermehrung zu erfahren. Die Leukocytenstoffe werden unter normalen Verhältnissen von den lebenden Zellen nicht oder nur spurenweise zum flüssigen Teil des Blutes abgegeben.

Die Komplemente der Serumbakteriolyse werden dagegen entweder normal von den Zellen sezerniert oder es genügen nur unbedeutende Reize bezw. Schädigungen der Zellen, um ein Austreten ins flüssige Medium hervorzurufen.

Die beiden Substanzen kommen nicht immer bei einer Tierart vor. Das Vorhandensein oder Fehlen gegen bestimmte Bakterien wirkender Leukocytenstoffe scheint bei den verschiedenen Tieren sehr konstant zu sein.

Die Leukocytenstoffe sind öfters weit hitzebeständiger als die Serumalexine.

In eingehenden theoretischen Erörterungen bespricht Verfasser die Bedeutung der Leukocytenstoffe für die Immunität und die Differenzen seiner Anschauungen von der Aggressinlehre BAILS**. *Morgenroth.*

Neufeld und **Hüne** (2661) berichten über später in den „Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt“ ausführlich zu veröffentlichende Versuche über Phagocytose in vitro. Cholera-, Typhus-, Paratyphus und Mäusetyphusimmunsera rufen im Reagensglase in starken Verdünnungen mit gründlich gewaschenen Leukocyten und den zugehörigen Bakterien versetzt, lebhafte Phagocytose hervor. Die Substanzen, auf denen diese Wirkung beruht, werden durch Erhitzen auf 62-63° nicht beeinträchtigt. Kontrollversuche ohne Serum zeigen bei virulenten Kulturen in der Regel höchstens ganz geringfügige Phagocytose. Verschiedene avirulente Kulturen dagegen werden ohne jeden Zusatz von den Leukocyten aufgenommen.

*) Statt: „cytotoxischen“ dürfte hier wohl deutlicher zu sagen sein: bakteriolytischen. — Ich freue mich, meine volle Übereinstimmung mit den Resultaten der obigen Arbeit hervorheben zu können *Baumgarten.*

**) Die Resultate meiner zahlreichen über Immunität und Immunisierung angestellten experimentellen Untersuchungen stimmen mit der Anschauung, dafs „die Immunität der Versuchstiere auf bakterienfeindlichen Substanzen der Leukocyten beruhe“, nicht überein. *Baumgarten.*

Normales Meerschweinchenserum begünstigt bei manchen Stämmen die Phagocytose, bei anderen nicht; virulenter Typhus wurde nur durch aktives, nicht durch inaktiviertes Serum beeinflufst. Staphyloc. aureus verhielt sich wechselnd. Was das Cholera- und Typhusimmunserum anbetrifft, so schliefsen N. u. H. aus ihren Versuchen, dafs diese nicht allein eine spezifische Bakteriolyse, sondern auch eine ebenso spezifische Phagocytose hervorrufen; beide Vorgänge sind als gleichwertig anzusehen. Verff. sprechen sich mit eingehender Begründung dafür aus, dafs die „bakteriotropen" Substanzen als Immunstoffe besonderer Art anzusehen seien.

Morgenroth.

Neufeld und **Töpfer** (2660) erzeugten durch Immunisierung von Kaninchen mit Ziegenblut ein Immunserum, welches spezifische hämotrope Substanzen enthielt. Das Serum erzeugt in vitro eine starke Phagocytose der Blutkörperchen und zwar schon in weit geringerer Menge als normales Kaninchenserum. Die Reaktion ist spezifisch und zwar gehen nicht die Leukocyten sondern die roten Blutkörperchen eine Bindung mit den spezifischen Bestandteilen des Serums ein, während das hämotrope Serum der Kaninchen auch hämolytisch war, zeigte sich, dafs das Serum von mit Meerschweinchenblut behandelten Kaninchen nur diese letztere Eigenschaft besafs, während es in keiner Weise die Phagocytose beförderte. Es liegt also hier ein Fall vor, in welchem nur hämolytische, aber keine hämotropen Antikörper auftreten, woraus zu schliefsen ist, dafs beide Arten von Stoffen nicht identisch sind. *Morgenroth.*

Dean (2524) folgert aus seiner Experimentaluntersuchung über die die Phagocytose beeinflussende Substanz im Serum, dafs der durch aktive Immunisierung mit Bakterien entstehende Immunkörper neben anderen Eigenschaften auch diejenige besitzt, die Phagocytose vorzubreiten, was Metschnikoff u. A. schon dargetan haben. Der Immunkörper hält mehrstündiges Erhitzen auf 60° aus. Er ist identisch mit einem schon normaler Weise im Serum vorhandenen Immunkörper. Mit dem Körper aus erhitztem Immunserum vollgesättigte Kokken nehmen, wenn sie durch frisches normales Serum geschickt werden, den Körper aus dem normalen Serum nicht weg, während dies frische Kokken mit einem grofsen Teil davon tun. Auch umgekehrt nehmen mit dem Körper aus normalem Serum voll gesättigte Kokken den Körper aus Immunserum nicht weg, während dies frische Kokken tun. Dieser Immunkörper ist zweifellos identisch mit dem fixateur oder der substance sensibilisatrice der französischen Schule und dem Opsonin von Wright und Douglas. Da erstere Ausdrücke auch zur Bezeichnung anderer Eigenschaften des Immunkörpers dienen, empfiehlt es sich für die Eigenschaft der Phagocytosebeförderung den Ausdruck Opsonin zu wählen, wobei jedoch zu beachten ist, dafs dadurch nicht ein anderer Körper, sondern nur eine Eigenschaft des Immunkörpers ausgedrückt werden will*. *Walz.*

---

*) Mit dieser Auffassung des „Opsonins" kann ich mich im wesentlichen einverstanden erklären (vgl. meine Fufsnote in diesem Bericht p. 745). *Baumgarten.*

Dean (2523) fand, dafs in dem Serum von Tieren, welche mit Staphyloc. pyogenes aureus, Streptoc. pyogenes, Bac. typhosus und Bac. dysenteriae (Shiga) wirksam immunisiert waren, sich eine spezifische immune Substanz befindet, die imstande ist, sich mit Bakterien zu verbinden und diese so für Phagocytosis geeignet zu machen. Diese Substanz ist wärmebeständig. Sie hält noch eine Temperatur von 60° mehrere Stunden lang aus. Sie ist identisch mit der „substance sensibilisatrice" von Metschnikoff und mit der Substanz, die sich im normalen Serum befindet und von Wright und Douglas „Opsonin" genannt worden ist. Bakterien, die mit der im normalen Blut vorhandenen Substanz gesättigt sind, entfernen aus dem immunen Serum von der Substanz nichts mehr und umgekehrt. Von den „Opsoninen" wurde behauptet, dafs sie bei Erhitzen 15 Minuten lang auf 60° zerstört würden. Verf. fand, dafs hier nur scheinbar eine Zerstörung vorliegt. Der Grund dafür liegt darin, dafs die Menge der Substanz im normalen Serum sehr gering ist, und dafs bereits eine kurze Erhitzung genügt, um die Substanz auf eine sehr geringe Quantität zu reduzieren. Die gewöhnlichen Methoden sind in diesem Fall zum Nachweis einer die Phagocytosis begünstigenden Substanz nicht mehr fein genug. Verf. experimentierte mit Mischungen von gewaschenen Leukocyten, Serum und Bakterien in vitro, und er zählte die Anzahl der von den einzelnen Leukocyten gefressenen Organismen. *Dean.*

Bulloch (2515) berichtet über die gegenwärtige Kenntnis von den Opsoninen, den Substanzen im Blut, welche die Bakterien für die Leukocyten leichter verdaulich machen. Wegen der Opsonine selbst mufs auf die Originalarbeit verwiesen werden. B. zeigt 1., dafs bei einer grofsen Anzahl von Infektionen die Gegenwart schützender Opsonin-artiger Substanzen im Serum nachgewiesen werden kann; 2. dafs das Opsonin nicht wärmebeständig ist; 3. dafs das Opsonin auf die Bakterien so einwirkt, dafs diese von den Leukocyten verzehrt werden können; 4. dafs verschiedenes Blut sich durch das Serum, nicht durch die Leukocyten unterscheidet; 5. dafs eine gesteigerte Leukocytosis nicht konstant von einer Vermehrung des Opsonins begleitet ist. Verf. zeigt, wie die Impfung mit Vaccine eine negative und dann eine positive Phase im opsonischen Index des besondern Organismus liefert, dessen Vaccine zur Anwendung kam. Der opsonische Index kann als diagnostisches Hilfsmittel verwertet werden und als Kontrollmittel für die Dose und die Wirkungen therapeutischer Vaccinen dienen. *French.*

Bail (2498) sucht zunächst nachzuweisen, dafs die keimtötenden Eigenschaften der Körperflüssigkeiten nicht imstande sind, Erscheinungen der Immunität zu erklären. Frühere Versuche mit Milzbrand zeigten schon, dafs die Immunität nicht auf der baktericiden Wirkung der Körperflüssigkeiten beruhen könne. Verf. stellte zunächst Versuche mit Typhusbac. und entsprechenden Immunsera an. Es zeigte sich zunächst, dafs bei der intravenösen Injektion der Kultur grofse Unregelmäfsigkeiten stattfinden. Bringt man einem Kaninchen Typhusbac. und Serum eines gegen Typhus immunisierten Pferdes in die Blutbahn, so ergibt sich regelmäfsig, dafs die

Bac. trotz des Immunserums in den Organen am Leben bleiben, so dafs kein wesentlicher Unterschied Tieren gegenüber besteht, welche nur Bac. erhalten haben. Auch bei Einspritzung der Bac. in die Brusthöhle läfst sich kaum eine Baktericidie nachweisen. Auch der Übertritt der Bac. aus der Pleurahöhle in das Blut und in die Organe wird in der Regel nicht gehemmt. Abtötungsversuche im Reagensglas zeigen, dafs das Blut der Serumtiere alle Eigenschaften hatte, um eine gesteigerte Abtötung der Typhusbac. herbeizuführen. Auch Pleuraexsudate mit Serum behandelter Kaninchen zeigen in vitro baktericide Wirkungen, obwohl sie im Tiere Wachstum zugelassen hatten. Ganz analog sind die Resultate bei direkter Einbringung von Typhusbac. in den Kreislauf des Meerschweinchens.

Anders liegen die Verhältnisse bei Cholerainfektion. In die Blutbahn von Kaninchen eingeführte Choleravibrionen verschwinden rasch. Bei Meerschweinchen erhalten sich die Vibrionen wenigstens einige Stunden nach direkter Injektion ins Herz. Hier tritt aber durch spezifisches Serum im Gegensatz zu den Typhusversuchen eine rasche Keimvernichtung ein. Eine Anreicherung der Keime in den Organen wie beim Typhus findet hier nicht statt, vielmehr verbleiben dieselben im Blut und unterliegen dort der baktericiden Serumwirkung. Spritzt man Choleravibrionen und Serum Meerschweinchen in die Niere, so bleibt innerhalb des Organs die baktericide Wirkung aus. Weiterhin beschäftigt sich Verf. mit einer Kritik der Bedeutung des Pfeifferschen Versuchs. Meerschweinchen, denen vor der Immunisierung und der Injektion der Kultur Aleuronat in die Bauchhöhle injiziert wurde, zeigten fast ausschliefslich Vernichtung der Vibrionen durch Phagocytose, während trotz genügender Zeit die Auflösung ausblieb. Durch die starke Leukocytenansammlung verhält sich also die Bauchhöhle den Keimen gegenüber wie ein Organ. Versuche, dies durch Einspritzung anderer Zellen zu erzielen, gelangen nicht bei Cholera, wohl aber bei Typhus (Leberzellen).

Typhusbac., welche direkt aus dem tierischen Körper stammen, sind gegen bakteriolytisches Serum unempfindlich. Hierdurch tritt schon das Unzureichende der bakteriolytischen Immunität deutlich hervor.

Verf. rekapituliert hierauf seine Anschauungen und früheren Versuche über Aggressine und führt neue Versuche an, welche zeigen, in wie hohem Mafse dieselben die Infektionsfähigkeit von Cholera- und Typhusbac. begünstigen. Ebenso zeigt sich unter dem Einflufs der Aggressine die Verminderung der Serumwirkung. Es wird eingehend erörtert, dafs die Aggressinwirkungen weder auf freien Receptoren, noch auf Giften beruhen. Die Bedeutung der Aggressine für das Zustandekommen der Infektion wird besprochen und darauf hingewiesen, dafs dieselben sich den baktericiden Wirkungen entgegenstellen, während die Phagocytose zur Wirkung kommen kann. *Morgenroth.*

Bail (2499) weist auf sein grundsätzlich neues Verfahren der Immunisierung gegen Typhusbac. und Choleravibrionen hin. Die Bakteriolysine können nicht als zureichende Ursache der aktiven und passiven Immunität angesehen werden. Durch Einspritzung von Aggressinen

entsteht die neuartige Aggressinimmunität. Bei Typhus und Cholera dienen zur Immunisierung vollkommen sterile Exsudate von intraperitoneal geimpften Meerschweinchen. Bei Typhus läfst sich die grundsätzliche Verschiedenheit der Aggressinimmunität von der bakteriolytischen leicht nachweisen, indem die letztere gegen unmittelbar aus dem Tierkörper gewonnene Bac. versagt, sowie gegen solche, die gleichzeitig mit Typhusaggressin eingespritzt werden. Es werden Beispiele aktiver und passiver Aggressinimmunität angeführt. Charakteristisch ist vor allem die schnelle und starke Phagocytose. Man kann auf Grund der bisherigen Versuche mit Aggressinimmunisierung schon jetzt aussprechen, dafs eine, die bisherigen weitaus übertreffende Immunisierungsmethode gefunden ist, die sich besonders bei Septikämieerregern bewährt hat. *Morgenroth.*

Wassermann und **Citron** (2741) haben die Versuche Bails über dessen Angriffsstoffe (Aggressine) nachgeprüft und deren Tatsachen bestätigt. Dagegen zeigt namentlich der Versuch, dafs die mit destilliertem Wasser behandelten Mikroorganismen eine Flüssigkeit liefern, welche durchaus die Aggressinwirkung Bails gibt, dafs es sich bei den sogenannten Aggressinen einfach um gelöste Leibessubstanzen handelt, deren immunisierende Wirkung seit langem bekannt ist. Man braucht zur Gewinnung dieser allbekannten Stoffe also nicht der kostspieligen Körperflüssigkeiten von vielen Hunderten infizierter Tiere. Die infektionsbefördernde Wirkung der sogenannten Aggressine ist nichts anderes als die Bindung der natürlichen Schutzkräfte des Organismus durch die gleichzeitig injizierten gelösten Leibessubstanzen der betreffenden Infektionserreger. *Walz.*

Citron (2518) bestätigt die von Bail und seinen Mitarbeitern beschriebene Immunisierung gegen Vertreter der zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie gehörigen Bac. mittels Aggressinen. Er konnte mit Hilfe von Exsudaten gegen Schweineseuche und Hogcholera immunisieren und die Immunität passiv durch das Serum übertragen, erhielt aber die gleichen Versuchsergebnisse auch dann, wenn er Bakterienextrakte zur Immunisierung benutzte. „Die Antiaggressine sind also identisch mit den Antikörpern, die nach der Immunisierung mit Bakterienextrakten entstehen.“ „Die Aggressinimmunität ist demnach keine Immunität sui generis.“ *Sachs.*

Pirquet und **Schick** (2686) wenden sich gegen die Annahme Bails, welcher die Tatsache, dafs einerseits Meerschweinchen in einem gewissen Stadium der Tuberkulose durch erneute Injektion von Tuberkelbac. akut zugrunde gehen, andererseits auch bei gesunden Tieren bei kombinierter Injektion von Tuberkelbac. und Exsudat tuberkulöser Meerschweinchen akuter Tod eintritt, dahin erklärt, dafs sich das im Körper, resp. dem Exsudat tuberkulöser Meerschweinchen enthaltene Aggressin mit den injizierten Tuberkelbac. zu einer hochtoxischen Wirkung addiert. Die Autoren, welche bekanntlich die Erscheinungen der Überempfindlichkeit als Ausdruck einer Antikörperreaktion erklären, fassen ihre Anschauung dahin zusammen: „Die Überempfindlichkeit an tuberkulösen Meerschweinchen und die Wirkung von Peritonealexsudaten ist nicht durch ein vom

Bacterium secerniertes Aggressin, sondern durch antikörperartige Reaktionsprodukte des infizierten Organismus bedingt.“ *Sachs.*

Nedrigailow (2658). Fixatoren ändern nichts an der Virulenz der Bakterien, schützen Tiere auch nicht vor der Infektion. Das der Fixatoren beraubte Serum besitzt keine Aktivität. Stimuline stellen einen komplizierten Körper dar, der aus den Fixatoren und einem unbekannten Ergänzungsteil besteht, das im Serum nach Entfernung der Fixatoren zurückbleibt. Nicht in jedem Serum, welches Fixatoren enthält, können dieselben nach dem Bordet-Gengouseschen Verfahren nachgewiesen werden. *Rabinowitsch.*

Pröscher (2693) hat experimentell Lymphocytenexsudate erzeugt durch intraperitoneale Einverleibung eines aus Tuberkelbac. gewonnenen intracellulären Giftes. Auch mit dem in Lösung befindlichen Gift erhält man ein Exsudat, das jedoch viel weniger Lymphocyten enthält, als das mit der Bakterienemulsion gewonnene. Er glaubt die Lücke der Beweisführung, dafs die Lymphocyten mit Sicherheit auch aus den fixen Gewebszellen gebildet werden, dadurch überbrückt zu haben, dafs es ihm gelang, Übergänge von Endothelien zu uninukleären Zellen zu beobachten. Auch die Lymphocyten des Tuberkels gehen überwiegend aus den Epithelioidzellen hervor, die zum Teil chemotaktisch herbeigelockt werden. Die Ehrlichsche Theorie von der Unbeweglichkeit der Lymphocyten ist durch Untersuchungen zahlreicher Forscher, auch des Verf. erschüttert, worden*. *Walz.*

Haedicke (2569) sieht die Bedeutung der Leukocyten bei den Infektionskrankheiten, dafs sie den Transport von Fremdkörpern und Bakterien vermitteln. Er fafst die Leukocyten als Parasiten im Organismus auf, die ein selbständiges, vom nervösen Zentralorgan unabhängiges Dasein führen. Sie können lebende, bewegungsunfähige Bac., wie z. B. Tuberkelbac., durch die Schleimhäute hindurch in andere Organe transportieren. Einer Annahme eines schwerverständlichen retrograden Transportes durch die Lymphe bedarf es nicht. Die Phagocytose ist durchaus nicht immer eine reine wirkungsvolle, sondern die Leukocyten unterliegen oft selbst und die Bakterien werden durch diese „Passage“ um so virulenter. Auch die Zerfallsprodukte der Leukocyten, wie im aseptischen Eiter, stellen eine schwere Noxe für die Gewebszellen dar. *Walz.*

Israel (2587) hält den Beweis für die aktive Emigrationsfähigkeit der Lymphocyten nicht als erbracht. Er hält es für sicher, dafs sie in die Exsudate der serösen Häute eingeschwemmt sind. Ihre Kontraktilität ist eine integrierende Eigenschaft ihrer protoplasmatischen Zellkörper; dafs einzelne Exemplare mit besonders grofsen Zellkörpern bei besonders schwerer Läsion der Zellwand auch extravasieren, mag als mög-

---

*) Das letztere: dafs nämlich die Lymphocyten Beweglichkeit besitzen, ist ganz richtig und von mir bereits in meiner Arbeit über die „Histogenese des tuberkulösen Prozesses“ (1885) bewiesen worden. Unrichtig aber ist die Annahme Pröschers, „dafs die Lymphocyten des Tuberkels überwiegend aus den Epithelioidzellen hervorgehen“; sie gehen auch nicht zum kleinsten Teile daraus hervor. *Baumgarten.*

lich zugegeben werden, obwohl auch hierfür der Beweis fehlt, dafs sie dies aktiv bewerkstelligen. Das ändert aber nichts daran, dafs den physikalisch so gut für die Wanderschaft ausgerüsteten polymorphkernigen Zellen die aktive Rolle bei der Eiterbildung im Wesentlichen allein zufällt*. *Walz.*

Helly (2576) hält es für sehr wahrscheinlich, dafs die schädliche Beeinflussung von Exsudatzellen durch Bakterien auf Toxinwirkungen zurückzuführen sind. Die Schädigungen lassen sich durch Immunisierung aufheben, speziell bei Staphylok. und Diphtheriebac. Kommen Toxingemenge bei einseitig immunisierten Tieren zur Wirkung, so wird die Wirkung jenes Toxins aufgehoben, gegen welches die spezifische Immunität besteht. Es ist ferner wahrscheinlich, dafs die unter Einwirkung von Pneumoniebac. oder deren Bouillonkulturfiltrate auftretenden Veränderungen der Exsudatzellen gleichfalls einer Giftwirkung zuzuschreiben sind. *Walz.*

Bechhold (2501) wendet sich in einer Kritik von Paulis Vortrag: Wandlungen der Pathologie durch die Fortschritte der allgemeinen Chemie (Wien 1905) gegen dessen Versuch, die Spezifizität der Antikörper auf rein physikalische Beziehungen zurückzuführen. **Pauli** (2673) weist in seiner Erwiderung darauf hin, dafs die Eigenschaften, welche die Immunsubstanzen durch ihre Kolloidnatur besitzen, für deren Reaktionen mafsgebend seien. *Morgenroth.*

Arrhenius (2489) tritt unter Besprechung von Beispielen für die Anschauung ein, dafs die Bindung von Diphtherietoxin und Antitoxin dem Massenwirkungsgesetz gehorcht, eine Anschauung, die von **Ehrlich** (2535) gleichfalls unter rechnerischer Behandlung von Beispielen bekämpft wird. *Morgenroth.*

Arrhenius und **Madsen** (2491) gelangen zu folgenden Ergebnissen: Die Neutralisation des Diphtheriegiftes durch Antitoxin folgt dem Massenwirkungsgesetz. Die Dissociationskonstante ist verhältnismäfsig klein; sie schwankt in den beobachteten Fällen zwischen 0,004 und 0,03. Die Abschwächung der Diphtheriegifte beim Ablagern erfolgt mit den monomolekularen Reaktionen zukommenden zeitlichen Verlauf; derselbe kann bei verschiedenen Giften verschieden schnell sein. Das Gift verliert im Anfang durch die Abschwächung weder nennenswert seine Fähigkeit, Antitoxin zu binden, noch ändert es seine Dissociationskonstante. Anzeichen für das Vorhandensein von Prototoxoiden wurden nicht gefunden. Toxone anzunehmen, liegt keine Veranlassung vor; allerdings zeigt der Reaktionsverlauf bei konzentrierten Antitoxinlösungen Störungen, die wahrscheinlich auf eine starke Verminderung der Reaktionsgeschwindigkeit in Gegenwart hoher Antitoxinkonzentrationen zurückzuführen sind. Alle die Eigenheiten des Diphtheriegiftes können durch die Voraussetzung erklärt werden, dafs es ein einheitliches Gift ist, welches sich langsam nach dem Gesetz einer monomolekularen Reaktion in eine ungiftige Substanz, Toxoid, um-

*) Mit letzterem stimme ich völlig überein; für ebenfalls sicher aber halte ich, dafs bei „chronischen“ Entzündungen zahlreiche Lymphocyten durch die Gefäfswand hindurch in die Gewebe eindringen. *Baumgarten.*

wandelt. Aus je einem Molekül Toxin, resp. Toxoid und je einem Molekül Antitoxin bilden sich zwei Moleküle; das eine ist für beide Fälle identisch, das andere verschieden. Das erstere Molekül nennen A. u. M. „Titoxin“, das letztere „Toxinan“, resp. „Toxoidan“. Die Gleichgewichtskonstante für die Verbindung von Toxin und Toxoid mit dem Antitoxin ist die gleiche. *Morgenroth.*

Morgenroth (2653) hat gefunden, dafs man durch Zusatz einer geringen Menge Salzsäure die Verbindung Toxin-Antitoxin trennen kann. Seine Versuche beziehen sich auf das im Cobragifte enthaltene Hämolysin und das entsprechende Antitoxin des von Calmette dargestellten Serums (Antivenin). Der Nachweis der frei gewordenen Komponenten wurde ermöglicht auf grund der von Kyes ermittelten Tatsache, dafs die stattgehabte Vereinigung des Cobrahämolysins mit dem Lecithin, die Lecithidbildung, die Reaktion mit dem Antivenin ausschliefst. „Man kann auf diese Weise noch nach langer Zeit aus neutralen, resp. überneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen das Gift mit optimaler Ausbeute als Lecithid wieder restituieren.“ Der Salzsäure kommt also die Fähigkeit zu, das Cobrahämolysin in eine (tantomere) Modifikation überzuführen, in der es mit dem Antitoxin nicht mehr reagiert, und auch aus der fertigen Verbindung „Cobrahämolysin-Antitoxin“ wird das Hämolysin durch Salzsäure in Form dieser Modifikation abgespalten. Da fernerhin schon durch Kyes und Sachs bekannt war, dafs die Salzsäuremodifikation thermischen Einflüssen gegenüber in hohem Mafse resistent ist, so gelang es auf einfache Weise ($^1/_2$stündiges Erhitzen im kochenden Wasserbad), aus dem durch Salzsäure dissoziierten Toxin-Antitoxingemisch das Toxin in gemeiner Form zu erhalten; das Antitoxin wird durch den Eingriff zerstört, während das Toxin erhalten bleibt. Analoge Versuchsergebnisse wurden mit dem Neurotoxin des Cobragiftes erhalten.

Die mitgeteilten Versuchsergebnisse sind von prinzipieller Bedeutung, da sie zum ersten Male in einwandsfreier Weise die Restitution der Komponenten aus der neutralen Toxin-Antitoxinverbindung demonstrieren und damit ein wesentliches Postulat der chemischen Theorie der Toxin-Antitoxinreaktionen erfüllen. *Sachs.*

Levaditi (2625) bespricht in der kleinen Monographie die Diskussion über das Wesen der Toxin-Antitoxinverbindungen, welche sich zwischen Arrhenius und Madsen einerseits, Ehrlich andererseits entsponnen hat. Im ersten Teil werden die Experimente und Überlegungen eingehend besprochen, welche Ehrlich zur Auffassung der komplexen Konstitution der Toxine geführt haben. Der zweite Teil ist den Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin nach den Anschauungen der physikalischen Chemie gewidmet und erörtert den Standpunkt von Arrhenius und Madsen. Verf. steht im wesentlichen auf dem Standpunkt Ehrlichs und berührt zum Schlufs noch die Bemühungen, die Diskussion auf das Gebiet der Kolloide zu übertragen. — Die Darstellung ist klar und flüssig; die Lektüre kann zur Orientierung warm empfohlen werden. *Sachs.*

Grafsberger und **Schattenfroh** (2565) resumieren den wesentlichsten Teil der Versuchsresultate, welche sie in ihrer Monographie „Über die

Beziehungen von Toxin und Antitoxin" (Deuticke, Wien 1904) niedergelegt haben. Die Untersuchungen betreffen das Rauschbrandgift.

1. Beim Rauschbrandgift zeigen direkter Giftwert und Antitoxinbindungsvermögen stets Übereinstimmung (also keine Toxoide). Toxone werden auch von den Autoren nicht angenommen, weil die „Toxonsone" (Auftreten von Schwellungen und Hämorrhagien) umso schwächer war, je stärker die Giftlösung war. Auch wurde die Toxonsone durch Verdünnen der Giftlösung relativ breiter. Von den Versuchen, welche das Verhalten von Toxon-, Glatt-, Übertoxin-, Überserumgemischen beim Lagern und Erhitzen betreffen, sei der Umstand hervorgehoben, dafs die Toxin-Antitoxinverbindung sich umso beständiger erwies, je mehr Antitoxin vorhanden war. Beim Erhitzen wurde umso mehr Antitoxin frei, je gröfser der Toxinüberschufs war.

2. Immunisierungsversuche lehrten, dafs Rinder durch neutrale und überneutralisierte Gemische, Meerschweinchen durch Toxongemische immunisiert werden können. Kaninchen konnten in vereinzelten Fällen auch durch Übertoxingemische immunisiert werden.

3. In den aus den Versuchen gezogenen Schlufsfolgerungen neigen die Autoren zu der von Bordet vertretenen Auffassung, dafs sich Toxin und Antitoxin in variablen Proportionen verbinden. Die toxinreichere Verbindung enthält leicht abspaltbares Toxin, die toxinarme Verbindung ist stabil. Zu einer erschöpfenden Deutung reicht nach den Verff. auch die Bordetsche Anschauung nicht aus. *Sachs.*

Ehrlich und **Sachs** (2536) geben einen kurzen Überblick über die bei der Vereinigung von Toxin und Antitoxin zu beobachtenden Erscheinungen. Sie besprechen besonders die von Arrhenius und Madsen vertretene Anschauung, nach der sich Toxin und Antitoxin nach dem Typus der reversiblen Reaktionen verbinden und durch den Charakter der unvollständigen Reaktion eine Vielheit von Giftkomponenten vorgetäuscht wird. Im Gegensatz dazu werden zahlreiche Belege angeführt, aus denen sich ergibt, dafs eine komplexe Konstitution der Giftlösungen, speziell des Diphtherietoxins anzunehmen ist, und dafs eine vollkommene Reversibilität der Reaktionen keineswegs besteht, im Gegenteil eine sekundäre Verfestigung der einmal eingetretenen Toxin-Antitoxinverbindungen statt hat. *Sachs.*

Michaelis (2648, 2649) gibt auf Grund einer sorgfältigen Berücksichtigung der gesamten vorliegenden Literatur eine klare Darstellung der Probleme, welche bei der Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin in Frage kommen, und gelangt zu dem Schlufs, dafs das Massenwirkungsgesetz in der von Arrhenius und Madsen aufgestellten Form für diese Reaktionen nicht in Anwendung kommen darf. *Morgenroth.*

Sachs (2708) wendet sich gegen die Anschauung Bordets, dafs das einheitlich gedachte Toxinmolekül Antitoxin in variablen Proportionen bindet. Speziell die Toxinwirkungen werden durch Bordets Annahme nicht erklärt. Eine rechnerische Behandlung der Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin im Sinne von Arrhenius und Madsen ist vom Bordetschen Standpunkt aus ebensowenig möglich, wie vom Ehrlichschen. *Morgenroth.*

Nach **Bruck** (2514) gelingt es nicht durch Injektion von Tetanusgift,

welches durch langes Lagern seine Giftigkeit vollständig verloren, aber noch Bindungsfähigkeit für Antitoxin erhalten hat, aktive Immunität zu erzeugen. Dagegen gelingt dies mit Giften, die noch eine schwache Toxizität erhalten haben. Verf. folgert hieraus, dafs die Bindung der haptophoren Gruppe an den Receptor nicht für die Antitoxinbildung genügt, sondern, dafs auch der Reiz, der durch die toxophore Gruppe ausgelöst wird, in Betracht kommt. *Morgenroth.*

Wassermann und **Bruck** (2739) injizierten Meerschweinchen ein neutrales Gemisch von Tetanustoxin und Antitoxin zusammen mit Adrenalin. Es trat Tetanus ein. Nach Ansicht der Verff. ist dies so zu erklären, dafs der Resorptionsweg des Toxins durch die Nervenbahnen offen bleibt, während die der Resorption des Antitoxins durch die Gefäfsbahn verschlossen resp verengt ist. Infolgedessen erfolgt eine Trennung der Verbindung und das Gift schlägt seinen Weg durch die Nervenbahnen ein. Nach längerer Einwirkung von Antitoxin auf Toxin tritt die Trennung nicht mehr ein. Auch im Tierkörper beruht die Antitoxinwirkung ausschliefslich auf chemischer Bindung. *Morgenroth.*

Kyes (2609) studiert die Absättigungskurve zwischen Cobragift und Antitoxin bei einem Überschufs von Lecithin und bei Anwesenheit geringer Lecithinmengen. Im ersteren Fall ist die Absättigungskurve eine gerade Linie, im zweiten Fall ist sie konvex gegen die Abscisse. Der Cobragiftamboceptor stellt demnach ein einheitliches Toxin von starker Avidität dar. Die Abweichungen von der geradlinigen Neutralisation sind auf den Lecithinmangel zu beziehen. Der an das Antitoxin gebundene Amboceptor bindet noch Lecithin. Nach Absättigung dieses Bindungsvermögens wird der Lecithinbedarf zur Hämolyse geringer. Die Avidität des Cobralecithids zum Antitoxin ist eine geringe, während durch Lecithidimmunisierung ein Antikörper gewonnen wird, welcher sowohl zum Lecithid wie auch zum Amboceptor starke Verwandtschaft besitzt.

Die Wirkung des durch Lecithidimmunisierung gewonnenen Antikörpers gegen natives Cobragift und Lecithid zeigt, dafs beide Substanzen mit derselben haptophoren Gruppe wirken und stützen so aufs neue die Auffassung, dafs Cobragift und Lecithin im Lecithid ebenso wie Amboceptor und Komplement in Hämolysin zum wirksamen Produkt vereinigt sind. Durch die Lecithidimmunisierung an sich ist zugleich die Toxinnatur der Lecithidverbindung sichergestellt. *Morgenroth.*

Beitzke und **Neuberg** (2502) erzielten mit Antiemulsinserum, welches durch Behandlung von Kaninchen mit Emulsin gewonnen war, die Bildung eines Disacherids aus Traubenzucker und Galaktose. Entsprechende Versuche mit Antilipaseserum bei Einwirkung auf ein Gemisch von Ölsäure und Glycerin verliefen negativ. *Morgenroth.*

Bruck (2512) gewann Tetanusantitoxin durch Immunisierung von Meerschweinchen mit einem stark toxoidhaltigen Tetanusgift. Er hatte in einer früheren Arbeit in Gemeinschaft mit Wassermann gezeigt, dafs man mittels Adrenalin die Toxin-Antitoxinverbindung auseinander reifsen kann, indem dadurch die Resorptionsbahn des Antitoxins verlegt wird, die-

jenige des Toxins aber offen steht. Es zeigte sich nun, dafs auch bei Verwendung des homologen Antitoxins in Meerschweinchenversuchen die Toxin-Antitoxinverbindung nach einer halben Stunde mit Adrenalinwirkung zu sprengen war. Es besteht also keine Verschiedenheit der Bindungskraft zwischen heterologen und homologen Antitoxinen und den entsprechenden Toxinen. *Sachs.*

Bruck (2513) unterscheidet auf Grund von Versuchen mit Tetanustoxin drei Stadien bei der Antitoxinbildung.

1. Stadium: Bindung der haptophoren Gruppe an den Receptor. Dies wird bewiesen durch Verzögerung resp. Ausbleiben der Toxinwirkung, wenn Toxin kurze Zeit nach vollständig entgiftetem Toxoid injiziert wird.

2. Stadium: Vermehrte Neubildung von Receptoren im Anschlufs an den Herantritt der haptophoren Gruppe an die Zellen.

Beweis: Die Toxinwirkung ist längere Zeit nach der Besetzung von Receptoren durch Toxoid stärker als im normalen Organismus.

3. Stadium: Abstofsung der Receptoren, Erscheinen des Antitoxins im Serum. *Morgenroth.*

Loeffler (2630) konnte durch Antigene, welche trocken $^1/_2$ Stunde auf 150^0, also auf eine Temperatur, die sicher keimtötend wirkt, erhitzt waren, Antikörper erzeugen. Eiereiweifs und Blut lösten Präcipitine, Bakterien Agglutinine und baktericide Substanzen aus. Auch Versuche mit Organen infizierter Tiere, über die später berichtet wird, und mit Carcinomen wurden angestellt. Sera von mit getrocknetem Carcinom vorbehandelten Tieren präcipitierten Carcinom- und Drüsenextrakte. In einem Fall trat nach Injektion eines solchen Serums bei einer Kranken Reaktion und Besserung des Allgemeinbefindens auf. *Morgenroth.*

Levaditi (2626) sucht eine Erklärung des sogenannten Danyszschen Phänomens zu geben. Fügt man zu einer gegebenen Quantität von Antitoxin bestimmte Toxinmengen in dem einen Fall auf einmal, in dem anderen Fall fraktioniert zu, so findet man, dafs in dem ersteren Fall mehr Toxin neutralisiert wird, als in dem letzteren. Der L+-Wert wird z. B. bei fraktioniertem Giftzusatz verringert. Ehrlich und seine Schule erklärten diese Erscheinung aus der Existenz von Toxonen und der Irreversibilität der Bindung von Toxin und Antitoxin, während Arrhenius sekundäre Reaktion annimmt. L. versucht zunächst, ob das Phänomen auch bei der Absättigung von Borsäure und Ammoniak hervorgerufen wird. Aus dem Ausbleiben desselben in diesem Fall schliefst er, dafs dasselbe nur eintritt bei Substanzen, deren chemischen Konstitution eine komplette ist und sich der der Eiweifskörper nähert. Versuche mit Trypsin und normalem Serum als Antikörper ergeben das Danyszsche Phänomen. L. glaubt diesem Ferment eine komplexe Konstitution nicht zuschreiben zu dürfen und schliefst, dafs dieselbe für das Zustandekommen der Erscheinung nicht unerläfslich sei. Auf Streptok. gewonnenes Hämolysin und normales Pferdeserum geben die Erscheinung nicht. Bei Mischungen von Trypsin und Serum wird eine spontane Umwandlung von L+ in L0 beobachtet. Verf. glaubt, dafs das Phänomen nicht nur von der Beschaffenheit des Toxins, sondern auch von

Eigenschaften des Antitoxins abhängt und dafs in gewissen Fällen ein zerstörender Einflufs des Toxins auf das Antitoxin die einzige Ursache der Erscheinung ist. *Morgenroth.*

Landsteiner und **Stankoviç** (2619) finden, dafs eine Anzahl suspendierter Substanzen (Kaolin, Cholesterin, Protagon, Eiweifsniederschläge) Komplement seinen Lösungen entziehen. Die Komplementabsorption mittels Eiweifsniederschlägen, die durch Abrin- und Kieselsäurefällung hervorgebracht wurden, führen zu der Auffassung, dafs auch die Komplementbindung durch Präcipitin- und präcipitable Substanz nicht spezifischer Natur ist. Die Eigenschaft des Komplements, von suspendierten und kolloidal gelösten Stoffen aufgenommen zu werden, läfst es ohne weiteres erklärlich erscheinen, dafs sich diese Eigenschaft auch an Nährstoffen demonstrieren läfst, ohne dafs daraus (Wassermann) ein Schlufs auf die Bedeutung der Komplemente für die Verarbeitung der Nährstoffe gezogen werden darf. *Morgenroth.*

Landsteiner und **Botteri** (2613) erzielten durch Behandlung von Tetanusgiftlösungen mit Cholesterin und Lecithin allerdings nicht konstant, doch zumeist, Verzögerung oder selbst Aufhebung der Giftwirkung; eine noch erheblich stärkere Wirkung hatte Protagon. Die starke Beeinträchtigung des Giftes durch Stearinsäure beruht wohl auf Säurewirkung. Tristearin, von freier Fettsäure befreit, hat keinen Einflufs, ebenso Kaseïn. Die Verbindung des Giftes mit Protagon und Cholesterin wird im Tierkörper teilweise gespalten, das abgespaltene Gift erzeugt Tetanus. Es ist anzunehmen, dafs die Zusammensetzung der Nervensubstanz aus fettreichen Lipoidproteïnverbindungen für die Affinität zum Toxin mafsgebend ist. Die Untersuchungen, die eine Bedeutung der Lipoide für Nervenaffinität des Giftes immerhin recht nahe legen, sprechen gegen die prinzipielle Gleichstellung der Reaktionen zwischen Tetanustoxin und Nervensubstanz einerseits, Toxin und Antitoxin andererseits. Bei der Beurteilung der Natur der Toxin-Lipoidverbindung kommen einerseits Lösungsaffinitäten in Betracht, andererseits spielt der chemische Charakter der Stoffe eine Rolle. *Morgenroth.*

Landsteiner und **Uhlirs** (2620) haben die Aufnahme von Eiweifskörpern durch anorganische Pulver verschiedener Art untersucht. Die Eiweifslösungen (Euglobulin, Pseudoglobulin, Albumin) wurden durch $^1/_3$, $^1/_2$ und Vollsättigung mit Ammonsulfat aus Pferdeserum erhalten. Die Adsorption entsprach dem Grade der Fällbarkeit in der Reihenfolge: Englobulin, Pseudoglobulin, Albumin (Kaolin als Adsorptionsmittel). Bei vergleichenden Untersuchungen mit einer Reihe adsorbierender Stoffe zeigte es sich, dafs nicht nur der physikalischen Beschaffenheit, sondern insbesondere der chemischen Natur der Substanzen ein mafsgebender Einflufs auf das Adsorptionsvermögen zukommt. Z. B. nahmen Kieselsäure und saure Silikate mehr Eiweifs auf, als nicht saure, dafs basische Oxyde mehr absorbierten, als neutrale Salze. Was die physikalische Beschaffenheit anlangt, so erwiesen sich die amorphen Pulver zumeist als stark adsorbierend. *Sachs.*

Weichardt (2742) bespricht zunächst seine früheren Studien über die Spermotoxine. Sodann wird das Freiwerden von Giften aus Eiweifsstoffen behandelt. Es werden sodann die diesbezüglichen Verhältnisse bei der Cytolyse der Syncytialzellen und Pollen eingehend erörtert und über Erfahrungen mit Heufiebertoxin und Antitoxin berichtet. Der Hauptteil der Arbeit ist den vom Verf. entdeckten Ermüdungstoxinen und Antitoxinen gewidmet. Besonders hervorgehoben sei, dafs Ermüdungstoxine in vitro durch Eiweifsreduktion, Oxydation usw., und Elektrolyse abgespalten werden konnten. Sämtliche auf verschiedene Art gewonnene Ermüdungstoxine wiesen darin Übereinstimmung auf, dafs sie durch das antitoxische Serum, welches durch Vorbehandeln von Tieren mit dem Muskelplasma hochgradig ermüdeter Tiere gewonnen war, neutralisiert wurden. — Zusammenfafsend schliefst Verf., dafs es nunmehr feststeht:

1. „dafs bei der Ermüdung des Warmblüters aufser den schon lange bekannten chemisch definierbaren Stoffwechselprodukten Antigene auftreten, d. h. also toxische, spezifische Antikörper bildende Substanzen,"

2. „dafs ähnliche, vielleicht sogar die gleichen toxischen Substanzen auch aufserhalb des Organismus, bei der Spaltung von Eiweifsmolekülen mittels verschiedener physikalischer und chemischer Einflüsse entstehen."

Bezüglich der Details, besonders der vom Verf. eigens ausgearbeiteten Untersuchungsmethoden, sei auf das Original verwiesen. *Sachs.*

Landsteiner (2612) prüfte die Wirkung von Sera, welche durch Immunisierung von Gänsen mit von verschiedenen Tierspecies stammenden Fermentlösungen erhalten waren, auf die Fermente. Die Versuche deuten auf eine verschiedene Beschaffenheit des Trypsins, Pepsins und Labs der verschiedenen Tierarten, wenn auch die Resultate wegen verschiedener Fehlerquellen nicht absolut eindeutig sind. Das von Glässner angegebene Verhalten, dafs normale Sera am stärksten auf das Trypsin der betreffenden Tierart einwirken, wurde nicht immer bestätigt. Auch das Verhalten der normalen Sera gegen Trypsin spricht für eine Verschiedenheit der Fermente verschiedener Tierarten. *Morgenroth.*

Aus Infektionsversuchen mit Pneumok. und Milzbrandbac. schliefst **Kisskalt** (2595), dafs die Bakterien, denen gegenüber Phagocytose nicht stattfindet, bei der Infektion sich zuerst in den normalen Körperflüssigkeiten vermehren und dann in dem nach einiger Zeit auftretenden entzündlichen Exsudate wenigstens zum Teil zugrunde gehen. Entzündliche Exsudate, wie Stauungstranssudate zeigen in vitro bakterieide Fähigkeiten. Versuche mit nicht pathogenen Bakterien zeigten, dafs Heubac., in grofser Menge in den Glaskörper injiziert, Panophthalmie hervorrufen; in geringerer Menge injiziert, gehen sie nach einiger Zeit ohne Mitwirkung der Leukocyten vermutlich in der Weise zugrunde, dafs im Verlaufe der Infektion Immunkörper neu gebildet und Komplemente in den Glaskörper abgegeben werden. Bemerkenswert ist, dafs die Färbbarkeit nach Gram gleichzeitig mit der Vermehrungsfähigkeit verschwindet. Eine Vermehrung des Prodigiosus findet weder im Tierkörper noch bei Züchtung im Serum bei 37° statt. *Morgenroth.*

Loewenstein (2634) gelangt zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Dafs Tuberkelbac., tote Typhusbakterien, welche subcutan oder intravenös in derselben Menge einverleibt eine lebhafte Agglutininbildung hervorrufen, bei Injektion in die vordere Augenkammer diese Flüssigkeit eingebüfst haben, geht hervor, dafs eine rein lokale Infektion keine Agglutininbildung zur Folge hat.

2. Bei der Immunität sens. strict. scheinen dieselben Verhältnisse vorzuliegen. Wir wissen, dafs gerade diejenigen akuten Infektionen, welche eine Allgemeininfektion darstellen, auch am ehesten zu einer Immunität führen. Diejenigen akuten Infektionen, welche dagegen in der Regel eine reine Lokalinfektion bedeuten, hinterlassen keine Immunität (Gonorrhoe, Erysipel).

3. Die chronischen Infektionen sind durchweg Lokalinfektionen; deshalb beobachten wir bei diesen stets das Ausbleiben der Immunität. Nach Abheilen eines Herdes bildet sich ein zweiter oder dritter, in nächster Nähe oder an ganz anderer Stelle.

4. Deshalb würde es sich empfehlen, den einförmigen torpiden Verlauf der chronischen Infektionskrankheiten dadurch umzugestalten, dafs man cum grano salis den Verlauf derjenigen akuten Infektionen nachzuahmen versucht, welche eine Immunität hinterlassen, d. h. dafs man die spezifischen Erreger der chronischen Infektionskrankheit möglichst für die Resorption zugänglich macht, kurz eine Immunisation mit dem spezifischen Virus bei ausgebrochener Erkrankung durchführt; also dafs man bei der Tuberkulose mit Tuberkelbac. behandelt, welche aus demselben Falle gezüchtet sind oder mit wirksamen Derivaten derselben. Bei der Aktinomykose würde diese Forderung der idealen Spezifizität nur noch mehr am Platze sein. Bei der Lepra und dem Trachom ist diese Forderung der „idealen Spezifizität“ schon deshalb nicht zu umgehen. weil es bis jetzt noch nicht gelungen ist, die Erreger dieser Krankheit auf unseren künstlichen Nährböden zur Fortpflanzung zu bringen. Deshalb müssen hier die Krankheitsprodukte des Patienten selbst zur Verwendung kommen. Dem Leprösen müssen diesem Gedanken entsprechend die exzidierten und dann emulsionierten Lepraknoten, dem Trachomkranken der in Bouillon aufgeschwemmte Inhalt der Trachomkörner subcutan einverleibt werden. *Morgenroth.*

Wolff (2751) gibt im ersten Abschnitt der Arbeit (1. Über Endotoxine und Toxine) eine Übersicht über die Begriffsbestimmung und die Unterscheidungsmerkmale von Toxinen und Endotoxinen. Während erstere von den Bakterien sezerniert werden, werden letztere, die vielleicht noch richtiger als die Bakterienleiber selbst aufzufassen sind, erst durch Autolyse oder Bakteriolyse frei.

Im zweiten Abschnitt: „Die Ausdehnung des Endotoxinbegriffs und ihre Bedeutung für die Immunitätslehre“ gelangt Verf. zu dem Resumé: „Die Endotoxine — in der bisherigen Ausdehnung, die man diesem Begriffe gegeben hatte — sind Eiweifssubstanzen, die an die Leiber der Bakterien gebunden sind, resp. welche die Bakterienleiber selbst bilden. Sie werden aus ihnen durch verschiedene komplizierte, in ihrem Mechanismus

schon etwas geklärte Vorgänge in Freiheit gesetzt. Die Endotoxine stehen in ihrer Wirkungsweise dem körperfremden Eiweiſs nahe. Körperfremde Eiweiſsstoffe im allgemeinen, die die Organe aufbauenden Eiweiſsarten im besonderen, sind als Endotoxine aufzufassen, die von einander in ihrer Giftigkeit quantitativ ebenso sich unterscheiden, wie dies die bisher uns bekannten Bakterienendotoxine getan haben." Antikörper gegen Endotoxine gibt es nicht. Die Lysine wirken nur in der Weise, daſs sie die Vermehrungsfähigkeit der Bakterien schon zu einem Zeitpunkt abschneiden, an dem die vorhandene Menge an Endotoxinen noch nicht die Dosis letalis minima erreicht hat.

Durch wiederholte Injektion derselben körperfremden Eiweiſssubstanz, gleichgiltig welcher Herkunft, wird der Tod der Versuchstiere bedingt (Überempfindlichkeit). Die Ursache ist einerseits darin zu suchen, daſs im vorbehandelten Tier die Lyse und damit die Resorption der Endotoxine eine beschleunigte ist, andererseits vielleicht darin, daſs „die Leukocyten ganz allgemein vom Serum noch nicht gelöste und schädigende Eiweiſsstoffe in sich aufnehmen". Die „Bakterienproteïne" werden als identisch mit den Endotoxinen, nur in der quantitativen Wirkung verschieden aufgefaſst.

3. Über die Wirkungsweise und den Wirkungsort der Endotoxine und Toxine: Für die durch Toxine und Endotoxine bedingten Krankheitsprozesse wird dem Gehirn eine wesentliche Beteiligung zugesprochen. „Das injizierte Toxin gelangt auf dem Lymphwege in sämtliche Organe, in denen es mehr oder weniger festgehalten und an der Wirkung auf das Gehirn verhindert wird (Filterwirkung der Organe). Das Stadium, das zwischen der Einführung des Giftes und dem Hingelangen des Giftes ins Gehirn liegt, ist das Inkubationsstadium, das sich durch keine klinischen Erscheinungen bemerkbar macht. Dementsprechend ist das Inkubationsstadium bei der Zufuhr ins Gehirn sehr wesentlich abgekürzt oder völlig aufgehoben."

4. Theorien über Toxin- und Endotoxinwirkung, über Empfänglichkeit und über erworbene und angeborene Immunität: Empfänglichkeit ist dann vorhanden, wenn die zwischen Gehirn und Gifteinführungsstelle gelagerten Organe nicht die Fähigkeit besitzen, das Gift zu neutralisieren. Natürliche Immunität wird nicht als Serumimmunität, sondern als Organimmunität aufgefaſst (im Sinne der Organfilter). Die Beweise dafür bestehen darin, „daſs auch das Gehirn der aktiv und passiv immunisierten Tiere giftempfindlich bleibt, ebenso wie das Gehirn natürlich immuner Tiere giftempfindlich ist".

5. Betrachtungen über Serumtherapie: Von der Anschauung aus, daſs bei der Bakteriolyse Endotoxine frei werden, ergibt sich, daſs die bakteriolytische Serumtherapie nur dann nützlich ist, wenn die Bakterienmenge so gering ist, daſs die bei der Lyse frei werdende Endotoxinmenge unterhalb der Dosis letalis minima liegt. Im anderen Falle kann durch das Immunserum der tödliche Ausgang beschleunigt werden. Danach liegt das Gebiet der therapeutischen Anwendung bakteriolytischer Immunsera nur in der Inkubationszeit, in der die vorhandene Bakterienzahl nur gering

ist. Dagegen ist die prophylaktische Anwendung nach dem Stande unserer theoretischen Kenntnisse geeignet, Erfolge zu erreichen. *Sachs.*

Wolff (2750) gibt eine Übersicht über das Gebiet der Immunitätslehre und entwickelt besonders die Lehre von den Endotoxinen, die er auf Grund eigener Untersuchungen erweitert. „Die bakteriellen Endotoxine bilden keine Sonderklasse von Giften mit besonderen, nur für sie geltenden Gesetzen, sondern die Endotoxine sind körperfremdes Eiweifs, giftig, wie jedes körperfremde Eiweifs. — Die Endotoxine sind nur körperfremdes Eiweifs". Die Ergebnisse decken sich mit den bereits in der Berliner klin. Wchschr. 1904, No. 42-44 mitgeteilten, über welche im vorstehenden Referat berichtet wurde. Die Arbeit gliedert sich in 3 Abschnitte:

1. Über antitoxische und antiendotoxische Immunität und über die Eigenschaften der Endotoxine.
2. Über die zwischen den Endotoxinen und Cytotoxinen (Zellgiften, Eiweifsgiften) bestehenden Beziehungen.
3. Über die für die therapeutische Anwendung baktericider Sera geltenden Grundsätze. *Sachs.*

Römer (2699) gibt in dem vorliegenden Werke einen umfassenden Überblick über das Gesamtgebiet der Immunitätsforschung. Das leitende Band der Darstellung ist die Seitenkettentheorie, deren erklärender und befruchtender Einflufs überall hervorgehoben wird. Der durch eigene Arbeiten auf den Grenzgebieten der Immunitätsforschung und klinischen Medizin rühmlichst bekannte Autor hat mit gröfster Sorgfalt und mit bewundernswerter Beherrschung der bereits ins ungemessene angewachsenen Literatur ein Buch zustande gebracht, das allen denen, die sich in das Wissensgebiet einführen wollen, ganz besonders empfohlen werden kann, und das für den Fachgenossen ein willkommenes Nachschlagewerk mit mannigfachen Anregungen bietet. Dadurch, dafs die wichtigeren Arbeiten ausführlich und zum Teil mit tabellarischer Übersicht der Versuche referiert sind, wird bis zu einem gewissen Grade die Lektüre der Originalabhandlungen ersetzt. Für das Auffinden der einschlägigen Literatur bildet das erschöpfende Literaturverzeichnis einen vorzüglichen Wegweiser. Hervorgehoben sei, dafs auch die Beziehungen der Immunitätslehre zur gerichtlichen Medizin, inneren Medizin, Gynäkologie, Physiologie und Ophthalmologie in besonderen Kapiteln ausführlich gewürdigt werden. So ist das Buch in der Tat „mehr als eine gedrängte Darstellung der Theorie, es geht auf alle wichtigen Einzelheiten des experimentellen Materials ein und gewährt so dem Leser eine sichere Basis für eigenes Urteil und zugleich eine so eingehende Orientierung über den neuesten wissenschaftlichen Standpunkt, dafs sich an das Studium desselben eigenes experimentelles Arbeiten auf dem Gebiete der theoretischen Immunitätslehre wird anschliefsen können". (Aus den Geleitworten Ehrlichs.) *Sachs.*

Jacoby (2589) hat es unternommen, das Gesamtgebiet der Immunitätslehre in gedrängter Form (S. S. 158) darzustellen, und dabei das experimentell festgestellte Tatsachenmaterial von den Hypothesen und Theorien nach Möglichkeit zu scheiden gesucht. Das entstandene Buch ist ausge-

zeichnet durch die umfassende, dabei aber knappe und präzise Darstellung. Die Lektüre ist nicht nur zur Einführung in das Wissensgebiet, sondern auch für den mit dem Gegenstand Vertrauten reizvoll und interessant. Die oftmals ermüdende Form der referierenden Zusammenfassung ist hier nicht zu bemerken. Auf Grund eines erschöpfenden Wissens und selbständigen Denkens werden die Tatsachen und Anschauungen in anregender und eigenartiger Weise aufgerollt und die sich für den Fortschritt der Wissenschaft ergebenden Fragestellungen entwickelt. *Sachs.*

In klarster Darstellung gibt **Müller** (2654) eine Einführung in die allgemeine Immunitätslehre. Das Buch ist wie kein anderes zum Studium dieses schwierigen Gebietes geeignet. Es bietet dem Anfänger ein reichhaltiges und vollkommen zuverlässiges Material und gibt dem Fachmann mannigfaltige Anregung. Hoffentlich sind dem ausgezeichneten Werk noch viele Auflagen vergönnt, in denen der Verfasser dem raschen Fortschritt der Immunitätslehre Rechnung tragen kann. Der mäfsige Umfang und billige Preis machen das Buch weitesten ärztlichen und naturwissenschaftlichen Kreisen zugänglich. *Morgenroth.*

Turró und **Suñer** (2734) haben festgestellt, dafs Injektionen von Kochsalzlösung in grofsen Dosen die Widerstandskraft des Kaninchens gegen Milzbrand und Streptok.-Infektionen steigert. Sie bringen diese Befunde in Zusammenhang mit ihrer Auffassung von dem Wesen der natürlichen Immunität. Die Wirkung der Kochsalzinjektion sehen die Autoren darin begründet, dafs dadurch Alexine im Zellplasma frei werden und die baktericide Fähigkeit der Flüssigkeiten steigern. Nach ihnen können die Plasmen aller Organe baktericid wirken, wenn sie in Lösung gehen. „Die natürliche Immunität wird in letzter Linie verursacht durch den Mechanismus, welcher die Löslichkeit und damit die Aktivität der mit bakteriolytischen Eigenschaften ausgestatteten Plasmen besorgt.“ „Der Organismus wird infiziert durch reine Koagulationsfähigkeit und verteidigt sich durch sein Lösungsvermögen.“ Durch Maceration in physiologischer Kochsalzlösung gelang es den Autoren, in den verschiedensten Geweben baktericide Wirkungen (Alexine) nachzuweisen. *Sachs.*

Grober (2566) gibt eine zusammenfassende Darstellung der Vererbung der Immunität. Er hält eine Vererbung im eigentlichen Sinne insofern für möglich, als eine erhöhte Reizbarkeit des Protoplasmas von den immunen Eltern auf die Nachkommen übergehen und der Einflufs sich durch viele Generationen summieren könne. Eigene Versuche zeigen den Übergang der Präcipitine von der immunisierten Mutter auf den Fötus.
Morgenroth.

Schütz (2721) fafst seine Versuchsergebnisse über die natürliche Immunität des Kindes im ersten Lebensjahr folgendermafsen zusammen:

1. „Die Eigenschaft des Magensaftes, Diphtherietoxin zu entgiften, ist bei Säuglingen individuell verschieden und unabhängig vom Alter, der Ernährung und dem Ernährungszustande des Kindes.

2. Die Frauenmilch besitzt keine nennenswerte antitoxische Wirksamkeit gegenüber dem Diphtheriegift.

3. Der Mageninhalt verliert durch Aufkochen seine entgiftenden Eigenschaften.

4. Hohe Aciditätsgrade des Mageninhalts können möglicherweise die Wirkung von Diphtherietoxin abschwächen.

5. Abgesehen von der kongenitalen, ist die natürliche Immunität des Kindes hauptsächlich in seinem Gedeihen begründet und unabhängig von der Art der Nahrung.“ *Sachs.*

Bertarelli (2505) hat Hunde (Säuglinge, Neugeborene, Erwachsene) per os mit Typhusbac. aktiv immunisiert. Es hat sich ergeben, dafs die Fähigkeit der Agglutininbildung erst etwa 4-5 Tage nach der Geburt beginnt, bei den Säuglingen aber im übrigen eine höhere Agglutininbildung als bei Erwachsenen stattfindet. Ferner wurde Kaninchen und Hunden Hühnerblut per os einverleibt. Auch in diesen Versuchen begann die Fähigkeit der Hämolysinerzeugung erst am 4.-5. Tage. Gegen den 15.-20. Tag war kein Unterschied im Vergleich mit erwachsenen Tieren wahrzunehmen. Bei Säuglingen war die Hämolysinproduktion nicht erhöht.

Weitere Versuche betrafen die Möglichkeit der passiven Immunisierung per os. Als Versuchstiere dienten Hunde und Kaninchen, als Immunkörper agglutinierendes Typhusserum. Im allgemeinen gelang der Übergang der Agglutinine in das Blut schlecht; eine leichtere Absorption der Agglutinine durch den Magendarmkanal fand nur in den ersten Lebenstagen statt. Dagegen zeigte es sich, dafs die mit von Natur agglutininreicher Milch genährten Säuglinge die Agglutinine leichter aufsaugen und sie im Blute aufweisen lassen. Es wird daher vermutet, dafs die Agglutinine in der Milch ganz besonders an die Eiweifsstoffe gebunden sind, welche deren Absorption erleichtern. Nach den Ausführungen des Verf.s ist es leicht denkbar, „dafs die Ausübung passiver Immunisation mit Milch von aktiv immunisierten Tieren, somit die Einverleibung derselben in die Individuen in den ersten Tagen ihres Lebens, eine Aussicht auf praktischen Erfolg gewährt“. *Sachs.*

Wassermann und **Citron** (2740) fanden, dafs in den Geweben lokale Immunisierungen vor sich gehen. Je nachdem Typhusbac. intravasal, intrathoracal oder intraperitoneal eingeimpft wurden, zeigte das Serum oder die Thoracal- oder die Peritonealflüssigkeit besondere baktericide Eigenschaften. Klinisch sind diese Gewebe sehr empfindlich, während Gewebe, welche beständig mit Bakterien in Berührung sind, wie Mundhöhle und Mastdarm, wenig zu Infektionen neigen. Die Fähigkeit der Gewebe, Antikörper zu erzeugen, beruht nach den Verff. auf einer biologischen Umstimmung, die schliefslich zu einer Unempfindlichkeit, wie z. B. beim Typhusbac.-Träger, führt. Die Umstimmung kommt nur durch lebende, nicht durch tote Bac. zustande. *Walz.*

Salge (2714) kommt auf Grund seiner Versuche an 9 und 12 Wochen alten Kindern über Immunisierung durch Milch zu dem Resultate, dafs die Fütterung mit artfremder Milch, in der antitoxische oder baktericide Substanzen mit Sicherheit nachgewiesen sind, nicht zu einer Übertragung dieser Körper auf den menschlichen Säugling führt. *Walz.*

Dönitz (2531) gibt eine klare Übersicht über die Wertbemessung der zu Schutz- und Heilzwecken dienenden Sera. Der erste Abschnitt handelt von den antitoxischen Seris. Es werden die experimentellen Tatsachen erörtert, welche zur Grundlage einer Wertbemessung des Antitoxins führten. Aufser der ausführlichen Besprechung der Prüfungsmethoden für Diphtherie und Tetanusserum werden noch die Antitoxine gegen Botulismus- und Pyocyaneustoxin, gegen Rauschbrandgift, gegen Schlangengift und das Antiabrin berücksichtigt. Der zweite Teil ist den baktericiden Seris gewidmet. Choleraserum, Typhusserum, Schweinerotlaufserum, Pestserum, Sera gegen Schweineseuche, Schweinepest, Streptok.-Erkrankungen, Rinderpest, Maul- und Klauenseuche werden bezüglich ihres Wirkungsmechanismus analysiert und die daraus sich ergebenden Verfahren zur Wertbemessung werden geschildert. *Sachs.*

Bordet (2509). Die Wirkung von Seruminjektionen ist in Wirklichkeit nur bei Pest und besonders bei Diphtherie unübertrefflich.

Der Nachteil der Serumtherapie bei Tetanus liegt in der schnellen Fixierung des Toxins in den Nervenelementen.

Bei vielen anderen Injektionen hat die Serumtherapie keine oder nur zweifelhafte Bedeutung aus verschiedenen Gründen: zunächst wegen der Verdünnung der protektiven Stoffe wie Antitoxine, Agglutinine (!) und Sensibilisatoren in den Säften des Organismus, ferner wegen der Anpassung der infektiösen Keime an die baktericiden Eigenschaften (Bac. typhosus) und an die phagocytäre Wirkung (Gonoc., Bac. tuberculosis, Streptoc., Spirillen des Rückfallfiebers) und schliefslich — das ist die interessanteste Seite der Bordetschen Mitteilung — weil im Verlauf der Serumtherapie in den Säften der injizierten Individuen Antitoxine und Antiantitoxine auftreten, die die immunisierende Wirkung der therapeutischen Sera aufheben. Bordet fafst die Untersuchungen, die Parker Gay in seinem Laboratorium über diese Frage gemacht hat, zusammen und leitet daraus interessante praktische Schlufsfolgerungen für die Schutzserumtherapie bei Diphtherie her. *Beco.*

MacFadyen (2639) gewinnt mittels seiner Methode (Verreiben und Auspressen gefrorener Bakterienleiber) akut toxisch wirkende Zellsäfte von kräftigen, immunisierenden Eigenschaften aus Choleravibrionen. Gegen das so erhaltene primäre, thermolabile Gift, welches als ein integrierender Bestandteil des Choleravibrio anzusehen ist, kann man einen Antikörper erzeugen; die Immunität kann gesteigert werden. Das erzeugte Immunserum besitzt aufser antiendotoxischen auch agglutinierende und bakteriolytische Eigenschaften. Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen der Virulenz des Choleravibrio und seinem Giftgehalt. *Morgenroth.*

Widal und **Rostaine** (2647) impften bei 9 Kranken mit Hämoglobinurie ein von Pferden gewonnenes Serum in die Venen, das in vitro bei Mischung mit ihrem eigenen Serum einen starken Niederschlag gab. 7 von diesen Kranken zeigten keinerlei Niederschlag. Diese Beobachtungen widersprechen der Theorie von Hamburger und Moro, wonach die „Serumkrankheit“ auf der Bildung von Niederschlägen in den Gefäfsen, besonders in den cutanen Capillaren beruhen soll. *Lemierre.*

v. Pirquet und **Schick** (2685) geben in ihrer Monographie eine zusammenfassende Darstellung der Klinik und Theorie der Serumkrankheit, es können hier nur die Resultate in kurzen Umrissen wiedergegeben werden, für alle Einzelheiten, insbesondere die Krankengeschichten, die aus dem wirklichen Material der Münchener Kinderklinik beigegeben sind, mufs auf das Original verwiesen werden. — Die verhältnismäfsig konstanten Symptome der Serumkrankheit bestehen in einer Schwellung der regionären Lymphdrüsen, einem Hautausschlag, der fast immer der Urticariagruppe angehört und von der Injektionsstelle beginnend sich meist symmetrisch auf den übrigen Körper ausdehnt; eine Erhöhung der Körpertemperatur mit entsprechend frequenterem Pulse; dem Auftreten von Ödemen ohne Harnveränderungen. — Dazu kommen als weniger regelmäfsige Symptome, Gelenkschmerzen, Varietäten in den Exanthemen und besonderen Schleimhautaffektionen, sowie Veränderungen im Blutbefund hinzu.

Zu unterscheiden ist bei der Betrachtung des Krankheitsbildes, ob es sich um Individuen handelt, die zum erstenmal Seruminjektionen erhalten oder reinjiziert wurden. Bei ersteren treten die allgemeinen Symptome, nachdem die antitoxische Wirkung nach 12, die Resorption nach 26 Stunden ihr Maximum erreicht hatten (an Moserschem Scharlachserum festgestellt) im Mittel nach 8-12 Tagen auf. Sie scheinen allein abhängig von der individuellen Disposition des Injizierten zu sein, unabhängig von der Menge des Serums.

Die Erhöhung der Körpertemperatur, das regelmäfsigste Symptom, begleitet die klinischen Erscheinungen und klingt mit dem Aufhören ab, es hat einen remittierenden, am Ende einen intermittierenden Typus. Das Fieber, das keine Schlüsse auf die Dauer und Schwere der Erkrankung gestattet, ist abhängig von der Menge des injizierten Serums und der individuellen Disposition. Die Drüsenschwellung betrifft bei Injektionen unter die Bauchhaut die Inguinaldrüsen bisweiten auch die Arilladrüsen und die Drüsen der Fossa avilis; sie ist das erste Symptom, das den anderen vorausgeht und ebenfalls zuerst wieder verschwindet, ist also sehr gut prognostisch zu verwerten. Die Leukocytenzahl steigt, wenn überhaupt Veränderungen eintreten, im Inkubationsstadium an, um bei Eintritt der Erkrankung plötzlich in beträchtlicher Weise zu sinken; die Verminderung betrifft hauptsächlich die polynucleären Leukocyten. Differentialdiagnostisch kommen Masern und Scharlach in Betracht, von ersterem läfst sich die Serumkrankheit durch die Zeit des Auftretens des Exanthems, die Lokalisation der ersten Effloreszenzen, regionären Drüsenschwellungen und Fehlen der Schleimhauterscheinungen, von letzterem durch Fehlen des initialen Erbrechens, der Angina und des Exanthems, das niedrigere Fieber unterscheiden; die Therapie hat nur symptomatisch zu sein.

Durch einmalige Injektion von Serum (Pferde-) ändert sich jedoch die Reaktion des menschlichen Organismus auf spätere Wiedereinführung desselben, die Inkubationszeit fällt fort, und die Reaktion nimmt an Intensität und Häufigkeit des Auftretens zu. Die Symptome bestehen hauptsächlich in einem sofortigen starken Ödem der Injektionsstelle, seltener treten Fieber

und allgemeines Exanthem hinzu (die sofortige Reaktion). Es ist diese Reaktionsänderung regelmäfsig, wenn zwischen Erst- und Reinjektion ein Zeitraum von 3-8 Wochen liegt und wenn bei der Erstinjektion gröfsere Serummengen verwendet wurden. Je gröfser der Zeitraum zwischen beiden Injektionen wird, um so mehr nähert sich der Symptomkomplex wieder dem der Erstinjizierten, indem wieder eine wenn auch kürzere Inkubationszeit auftritt. (Beschleunigte Reaktion.)

Zur Theorie der Serumkrankheit bemerken Verff., dafs die Antikörperbildung (die nicht identisch mit Präcipitinen, sondern im weiteren Sinne gedeckt sind) und Krankheit in kausalem Zusammenhang stehen, und dafs der Körper aus dem Überstehen derselben die Fähigkeit zur beschleunigten ja sofortigen Reaktion erwirbt, die Reaktionsbeschleunigung ist eine spezifische, da sie nur durch die betreffende Antigen ausgelöst wird, so dafs sie auf Pferdeseruminjektion nur auftritt, wenn zuvor Pferdeserum injiziert wurde, auf Schweineserum, wenn Schweineserum usf.

Dies auf die Immunitätslehre angewandt, liefse sich nach den Verff. der Schlufs ziehen, dafs die Immunität nicht in eine Unempfindlichkeit des Organismus gegenüber den Infektionserregern und deren Giften bestände, sondern in einer Überempfindlichkeit und in der Fähigkeit zur beschleunigten Reaktion. *Dibbelt.*

v. Pirquet und **Schick** (2684) fassen unter der Bezeichnung Serumkrankheit den gesamten Symptomenkomplex zusammen, der gelegentlich nach Seruminjektionen auftritt: Fieber, Exantheme, Gelenks- und Muskelschmerzen, Schleimhautaffektionen, Drüsenschwellungen, Ödeme, Leukopenie, Auftreten von Präcipitin gegenüber dem eingespritzten Serum. Die Serumkrankheit tritt nach der ersten Injektion nach 8-12 Tagen auf, nach Reinjektionen innerhalb kürzerer Zeit („beschleunigte Reaktion“) und in Fällen, wo zwischen Erst- nnd Reinjektion 3-12 Wochen liegen, pflegen die Symptome der Serumkrankheit sofort innerhalb 24 Stunden aufzutreten („sofortige Reaktion“).

Auf Grund von diesen Beobachtungen und von Tierversuchen sind die Verff. zu der Ansicht gekommen, dafs der Zusammentritt von Pferdeserum und Antikörper die krankhaften Symptome verursacht. Der Antikörper braucht zu seiner Bildung 8-12 Tage. Darnach hält er sich einige Zeit im Organismus, daher tritt bei späterer Reinjektion die „sofortige Reaktion“ ein. Ist der Antikörper bereits verloren gegangen, so wird er bei Reinjektion schneller gebildet, daher tritt dann die beschleunigte Reaktion ein.

Der von Marfan-le Play gegebenen Erklärung der Serumkrankheit, dafs sich unter der Einwirkung des Präcipitins auf das Pferdeserum Niederschläge im Körper bilden, die durch Verstopfung von Kapillaren die bekannten Symptome hervorrufen, widersprechen die Verff., weil 1. im Körper keine Präcipitate gefunden werden und 2. die Bildung der Präcipitine zeitlich durchaus nicht mit dem Ausbruch der Serumkrankheit zusammenfällt. Die Verff. glauben eher, dafs sich durch Einwirkung des Antikörpers aus dem fremdartigen Serum eine toxische Substanz, vielleicht Abbauprodukte, bildet, welche die Gewebe des Körpers alterieren.

Verff. geben sodann einige praktische Beispiele für das Verhalten der Serumkrankheit; u. a. folgendes: Ein 2jähriges Kind hatte wegen Masernkrupp 8 ccm Diphtherieserum injiziert erhalten. 27 Tage später wegen Krupp abermalige Injektion von 16 (!) ccm Heilserum. 10 Minuten darnach Rötung und Quoddelbildung an der Injektionsstelle, bald darauf gefahrdrohender Kollaps. *Jochmann.*

Francioni (2546) hat bei Kindern, die er der Serumtherapie unterzog, Untersuchungen angestellt in der Absicht, die in diesem Falle der Einführung eines heterogenen Serums in den menschlichen Organismus zuzuschreibenden Wirkungen zu bestimmen. Er konnte die Schlufsfolgerung ziehen, dafs das heterogene Serum, abgesehen von seinen spezifischen, antitoxischen Eigenschaften, für den Menschen eine mehr oder weniger toxische Substanz darstellt, gegen die der menschliche Organismus oft durch Bildung von Antikörpern reagiert. Er bemerkte eine deutlich hervortretende Übereinstimmung zwischen der Art des Verhaltens dieser Antikörper und dem Erscheinen der sekundären Erscheinungen bei der Serumtherapie (Exantheme, Fieber, Ödeme etc.) und glaubt deshalb, man könne einen Kausalnexus zwischen ihnen erkennen, wie es sich auch aus den Untersuchungen v. Pirquets und Schicks ergebe. Er meint auch, einige Erscheinungen lokaler Reaktion, die bei Individuen konstatiert werden, die der Serumtherapie zum zweiten oder dritten Male unterworfen sind, welche Erscheinungen, wie man annimmt, von anaphylaktischen Prozessen (wachsende Empfindlichkeit gegen Gifte) herrührten, seien vielmehr Veränderungen zuzuschreiben, die infolge der unter ähnlichen Bedingungen im Blute zirkulierenden Antikörper auftreten. Was die Art der Entstehung der eruptiven Erscheinungen, Ödeme etc. betrifft, so glaubt der Verf., ihr Mechanismus bestehe in einem veränderten Austausch der Säfte im Innern der Gewebe mit folgender Hyperämie und Ödem, abhängig von dem anomalen Prozefs, der zur Erzeugung der Antikörper führt. *Tiberti.*

Rosenhaupt (2701) teilt einen Fall von Serumkrankheit mit. 8 Tage nach der Injektion von 16 ccm Diphtherieserum trat bei einem 21jährigen Manne allgemeine Urticaria und starker pericardialer Ergufs ein unter bedrohlichen Symptomen. Nach 1-2 Wochen Genesung. *Walz.*

Fossati (2544) trägt eine lange Reihe von eingehend ausgeführten Experimenten vor, durch die er bei Tieren das prophylaktische und heilende Vermögen des einfachen Pferdeserums gegen die verschiedenen Infektionen zu dem Zwecke erprobt hat, um festzustellen, wie weit sich eventuell die Schutzwirkung des Serums selbst bei Fällen von postlaparatomischer Sepsis verwenden lassen könnte.

Die Schlufsfolgerungen, zu denen er gelangte, sind die nachstehenden:

1. Das einfache, erwärmte Pferdeserum, das ins Peritoneum 24 Stunden vor der Einführung (gleichfalls ins Peritoneum) einer auch sehr hohen Dosis von Infektionsmaterial inokuliert worden ist, annulliert vollständig die Wirkung des letzteren.

2. Die oben erwähnte Wirkung des Serums nimmt ganz allmählich immer mehr ab, je mehr die zwischen der prophylaktischen Einführung des Serums

und der künstlichen Infektion liegende Zeit abgekürzt wird, wenn auch die Resultate noch glänzend genug sind, wenn beide Inokulationen gleichzeitig stattfinden; denn wenn unter solchen Bedingungen das Versuchstier mit drei tödlichen Minimaldosen von Infektionsmaterial zugrunde geht, so überlebt es mit zweien.

3. Nach und nach hört die Wirkung des Serums auf, je länger die zwischen Infektion und Einführung des Serums zu Heilzwecken liegende Zeit ausgedehnt wird: 12 Stunden nach der Einführung ist sie gleich null.

4. Folgt man anderen Wegen bei Einführung des Serums behufs Bekämpfung der Sepsis des Peritoneums, so erhält man Resultate von sehr geringem Wert.

Auf Grund dieser Schlufsfolgerungen glaubt der Verf. berechtigt zu sein, die Einführung des Pferdeserums in die Peritonealhöhle am Ende eines jeden laparatomischen Eingriffs anzuraten; er spricht den Wunsch aus, die Anwendung dieser Schutzmafsregel möge in ausgedehntestem Mafse in die klinische Praxis eingeführt werden und dieselben guten Resultate ergeben, welche die Experimente nachgewiesen haben. *Tiberti.*

Courmont (2519) verwandte bei intravenösen Injektionen eine grofse Anzahl verschiedener Sera zu verschiedenen therapeutischen Zwecken: Antikrebssera von Richet und Hericourt, Antivariolasera, Antitetanussera und antihämolytische Sera. Niemals traten serotherapeutische Nebenerscheinungen auf, während solche bei den gleichen Sera nach subcutaner Injektion stets vorhanden sind. Demnach dürften intravenöse Injektionen vorzuziehen sein. *Lemierre.*

Allaria (2487). Aus den Untersuchungen über die Wirkung von 17 cerebrospinalen Flüssigkeiten auf die Virulenz verschiedener pathogener Mikroorganismen (Diphtheriebac., Staphyloc. aureus, Milzbrandbac.) und auf die Sporenbildung des letzteren im Vergleich mit der Wirkung anderer organischer Flüssigkeiten ergab sich, dafs die cerebrospinalen Flüssigkeiten die Virulenz der erwähnten Mikrobien niemals abschwächten und sich nicht als den normalen Lebensbedingungen derselben feindliche Flüssigkeiten erwiesen.

Das Fehlen einer abschwächenden oder baktericiden Wirkung bei der cerebrospinalen Flüssigkeit steht nicht in Widerspruch zu den Kenntnissen über die biologischen Eigenschaften der Säfte des tierischen Organismus: die Tatsache, dafs bei der cerebrospinalen Flüssigkeit (die fast vollständig der Zellenelemente und der Albuminoide entbehrt) die einen Teil der Verteidigung des Organismus gegen Infektionen ausmachenden aktiven Prinzipien fehlen, steht nicht nur nicht im Widerspruch mit der heutigen Lehre von der Immunität, sondern stimmt mit den neueren Untersuchungen überein, die darauf ausgehen, die zellulare Herkunft dieser Prinzipien nachzuweisen sowie ihre innige Verbindung mit den Albuminoiden, von denen sie einen wesentlichen Teil ausmachen. *Tiberti.*

Canon (2517) gibt in seinem Buche eine zusammenfassende Darstellung der Bakteriologie des Blutes unter möglichst vollständiger Zusammenstellung der Literatur und auf Grund eigener eingehender Untersuchungen. Im

ersten, speziellen Teil werden die Methoden und die einzelnen in Betracht kommenden Bakterien besprochen, die Resultate in Schlufssätzen zusammengestellt. Er zeigt, dafs die bakteriologische Blutuntersuchung bei vielen Infektionskrankheiten von gröfster Bedeutung ist. Im zweiten Teil werden die Eingangspforten, das Schicksal der ins Blut eingeschleppten Bakterien und die Mischinfektionen, im dritten Teil die lokalen Infektionskrankheiten, welche in der Regel oder zuweilen auf dem Blutwege entstehen, im Zusammenhange abgehandelt, zum Schlusse die Therapie, insbesondere die Serumtherapie besprochen. *Walz.*

Flesch und **Schofsberger** (2542) haben an einer grofsen Zahl Gesunder und an Infektionskrankheiten leidender Patienten das von Arneth aufgestellte „neutrophile Blutbild" — das Zahlenverhältnis der 1-, 2-, 3-, 4- und mehrkernigen neutrophilen Leukocyten zu einander — untersucht. Bei fast allen Infektionskrankheiten ergab sich eine Verschiebung der neutrophilen Blutbilder nach links, d. h. eine relative Vermehrung der ein- und zweikernigen Leukocyten, eine Abnahme der mehrkernigen. Eine starke Verschiebung nach links besteht stets bei Masern, Varicellen und Typhus, während sich andere Infektionskrankheiten verschieden verhalten, entweder nur geringe Verschiebung nach links oder gar keine deutliche Abweichung von der Norm darbieten. Eine geringe Verschiebung nach rechts ist während der Rekonvaleszenz von Masern zu beobachten. Da gleiche Blutbilder verschiedenen Infektionskrankheiten entsprechen können, so ist das neutrophile Blutbild für die Diagnose nicht zu verwerten, doch kann eine Untersuchung wertvoll werden zur Entscheidung der Frage, ob eine gewisse Leukocytenzahl normale oder pathologische Verhältnisse andeutet. Für die Prognose gibt das keinen Anhaltepunkt. Die Veränderungen des Blutbildes werden bedingt durch die Art der Infektion, sind jedoch unabhängig von der Schwere und vom Verlauf des Prozesses; mit der Zahl der Leukocyten stehen sie in gar keinem Zusammenhange.

Demnach ist die praktische Bedeutung der „neutrophilen Blutbilder" gering.

Was die Theorie der Leukocytose anlangt, so sind die Befunde Flesch-Schlossberger mit keiner der bestehenden Anschauungen zu vereinbaren. Zunächst widersprechen die Befunde offenbar all den Theorien, die die Hyper- bezw. Hypoleukocytose aus einer verschiedenen Verteilung der Leukocyten in den inneren Organen und der Peripherie erklären wollen.

Auch die Löwit-Arnethsche Anschauung, die die Leukocytose durch chemotaktische Vorgänge zu erklären sucht und annimmt, dafs hierbei die vielkernigen Leukocyten zuerst zerfallen und durch einkernige ersetzt werden, reicht nur zur Erklärung der Fälle von „Anisoleukocytose" — Leukocytose + Verschiebung des neutrophilen Blutbildes — aus. Da die Verff. aber im Gegensatz zu Arneth auch öfters „Isohypercytose" — Hyperleukocytose bei normalem Blutbild — gefunden haben, so erweist sich auch diese Theorie als unzulänglich.

Einen Schlufs auf die Rolle zu ziehen, welche die verschiedenen Arten der Leukocyten im Kampfe des Organismus gegen Infektion und Intoxi-

kation spielen, glauben sich die Verff. auf Grund der bisherigen Befunde nicht für berechtigt.

Arneth schreibt zwar den mehrkernigen Leukocyten die ausschlaggebende Rolle in diesem Kampfe zu und glaubt, dafs eine Insufficienz der weifsen Blutkörperchen genüge, einen tödlichen Ausgang herbeizuführen, doch widersprechen dieser Ansicht verschiedene Beobachtungen der Verff.

Das neutrophile Blutbild ist also nur ein Symptom der Reaktion des Organismus gegenüber Infektion und Intoxikation und ist zur Erklärung und alleinigen Beleuchtung der sich hier abspielenden Prozesse ungeeignet.

Jochmann.

Auf Grund ausführlicher Literaturübersicht und eigener Untersuchungen gibt **Meyer** (2645) eine Schilderung von dem Verhalten der eosinophilen Leukocyten bei den verschiedensten Erkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der diagnostischen und prognostischen Bedeutung.

Die normale Zahl der eosinophilen Zellen schwankt zwischen 0,5-4,0⁰/₀ der genannten Leukocyten, ist aber im Kindes- und Greisenalter erhöht.

Bei Infektionskrankheiten besteht auf der Höhe des Fiebers meist eine Verminderung, ja völliges Verschwinden der Eosinophilen, während mit dem Fieberabfall gleichzeitig die eosinophilen Leukocyten wiedererscheinen. Bei Typhus, Diphtherie, Polyarthritis, Pneumonie hat das Wiedererscheinen der eosinophilen Zellen eine prognostisch günstige Bedeutung, indem es die baldige Entfieberung anzeigt.

Eine Ausnahme bildet die Scarlatina, die mit Hypereosinophilie einhergeht; diese kann unter Umständen differentialdiagnostisch den Masern gegenüber verwertet werden. Auch bei Osteomalacie besteht Hypereosinophilie.

Schwankend, bezw. nicht genügend sicher gestellt ist das Verhalten der Eosinophilie bei Variola, Malaria, Tuberkulose, Perityphlitis, Syphilis, Gonorrhoe.

Beim Wurmparasitismus findet sich im allgemeinen starke Hypereosinophilie, doch sind bei Taenien auch negative Befunde verzeichnet, diese vielleicht gerade in den schweren Fällen.

Differentialdiagnostisch besonders wichtig kann die Hypereosinophilie werden besonders bei Trichinose (8-68⁰/₀) gegenüber Typhus, sowie bei Echinoc. gegenüber malignen Tumoren und Lues.

Was die lokale Eosinophilie betrifft, so ist sie mit der Bluteosinophilie nicht kongruent. Die Befunde (Sputum) sind so wechselnd, dafs sie praktisch kaum verwendbar sind. Aus einer Eosinophilie im Eiter kann man keinen Schlufs auf den Erreger ziehen.

Hinsichtlich der Entstehung nimmt M. die Ehrlichsche „chemotaktische Theorie“ an. Gewisse Stoffe, wie Typhus und Pneumok.-Toxine wirken negativ chemotaktisch, in stärkerer Verdünnung aber vielleicht positiv chemotaktisch: Hypereosinophilie bei Entfieberungen. *Jochmann.*

Doehle (2530) hat bereits im Jahre 1892 Protoplasmagebilde im Schankersekret und im Gewebssaft kongenital Syphilitischer beschrieben,

die er als parasitäre Protozoën ansprach (Ctbl. f. Bakter. u. Parasitenk. 1892, Bd. 12). Er hat darnach entsprechende Gebilde auch im Blute Syphilitischer gefunden. Es sind dies bewegliche Körner von verschiedener Gröfse mit geifselartigen Fortsätzen. Die gröfseren haben ein plumpes abgerundetes Kopfende mit geschlängelter Geifsel; des weiteren fand D. kleine sehr zarte geschlängelte bewegliche Protoplasmafädchen, deren Ähnlichkeit mit Spirillen ihm auffiel. Er hält diese Gebilde für identisch mit den Schaudinn-Hoffmannschen Spirochaeten; die sämtlichen morphologisch verschiedenen Gebilde hält er für zusammengehörige Teile oder Entwicklungsstadien ein- und desselben Mikroorganismen.

Im Blute von drei Masernkranken hat D. ähnliche, aber gröfsere geifselführende Körper gesehen.

Auch im Blute von 2 Pockenkranken hat D. kugelige Gebilde mit langer Geifsel gefunden, wie er sie schon früher (l. c.) beschrieben hat. *Jochmann.*

De Vecchi (2737). Die vorliegenden Untersuchungen haben den Zweck, die zur Erklärung des Fehlens von Bakterien bei einigen Formen von Endocarditis valvularis ausgesprochene Hypothese zu beweisen, dafs nämlich derartige Veränderungen keineswegs durch Bakterien verursacht würden, sondern vielmehr durch Gifte der letzteren.

Die verwendete experimentelle Technik bestand in folgendem: anstatt bei Tieren auf ein dem Endocardium (entweder durch Sondieren der Carotis oder durch Injektion von Substanzen) zugefügtes Trauma die endovenöse Inokulierung von virulenten Kulturen folgen zu lassen, liefs der Verf. die Einführung von Toxinen (strepto-staphylokokkischen, des Typhusbac., des Bac. coli und des Diphtheriebac.) folgen.

Fafst man das Gesagte kurz zusammen, so ergibt sich aus diesen Experimenten: zur Erzeugung der Endocarditis ist nicht unbedingt die Anwesenheit von zirkulierenden Bakterien nötig; zur Erregung derartiger Veränderungen können die auch an vom Herzen entfernten Punkten erzeugten toxischen Substanzen genügen.

Die verschiedene Herkunft des Bakteriengiftes ändert das Resultat des Experimentes nicht, es werden stets dieselben Läsionen durch Verwendung eines beliebigen Toxins hervorgerufen — notwendige Bedingung dagegen ist die starke Wirksamkeit des Toxins, ohne das der endokarditische Prozefs nicht hervorgerufen wird.

Histologisch ergaben die endokarditischen Läsionen: Abfallen des Endotheliums und nekrotische Erscheinungen des darunter befindlichen Gewebes, Auswanderung von aus den nächsten Gefäfsen herstammenden Lymphocyten, Wucherung der festen Zellen des subendocardialen Gewebes.

Mitunter, doch ist der Befund inkonstant, tritt nach dem Substanzverlust eine Ablagerung von Fibrin ein, in das Erythrocyten, detritus usw. eingeschlossen werden.

Es wird durch diese Experimente immer mehr nachgewiesen, dafs es stets bei den endokarditischen Prozessen entzündliche und rückwirkende nekrotische Erscheinungen des endokarditischen Gewebes sind, zu denen die Bildung eines Fibrinthrombus hinzutritt.

Durch das Vorwiegen eines dieser Faktoren entsteht die ulceröse, vegetierende oder wuchernde Form der Endocarditis. *Tiberti.*

Baduel (2494). Es handelt sich hier um die klinische und bakteriologische Erläuterung von zwei Fällen von Endocarditis mit langsamem Verlauf, mit an Intensität und Dauer wechselnden Intermissionen, fortschreitender Kachexie, blafs-erdartiger Färbung der Haut, Veränderlichkeit der Intensität der endocarditischen Geräusche, hinzutretendem intermittierendem Fieber mit Exacerbationen im ersten Falle, mit heftigen durch lange Perioden von Apyrexie getrennten Anfällen im zweiten Falle, von einer mutmafslichen Dauer von resp. 4-5 Monaten, während der Anfang ungewifs und der erste Teil des Verlaufes trügerisch war.

Im 1. Falle wird der Infektionserreger dargestellt durch zwei vereinigte Mikroorganismen: den Staphyloc. pyogenes und den Fraenkelschen Diploc., im 2. Falle durch den Fraenkelschen Diploc., die in vita aus dem zirkulierenden Blute isoliert wurden.

Ausgangspunkt wahrscheinlich eine eitrige Otitis media im 1. Falle; im 2. Falle ist die Eingangspforte des Keimes unbekannt; die Infektion setzte sich auf einem schon verletzten Endocardium fest.

Beide Fälle sind, abgesehen von dem klinischen Interesse, das sie erregen durch die spezielle Bedeutung des Symptomenkomplexes, von Wichtigkeit wegen der Tatsache, dafs alle beide im ersten Teile des Verlaufes Krankheitserscheinungen annahmen, die von vornherein von der Auffassung, es sei eine Endocarditis, ablenken konnten.

Im 1. Falle konnten der Typus des Fiebers, das allgemeine Dahinsiechen und die Komplikationen von katarrhalischen Erscheinungen in den Bronchien eine Form von Tuberkulose der Respirationswege vermuten lassen. Bei No. 2 war der Anfang bedenklich mit Allgemeinsymptomen, derart, dafs er die Merkmale eines typhoiden Fiebers zeigte: später bewirkten das deutlich intermittierende Gepräge der Temperatur, der dem Anfall vorausgehende intensive Schüttelfrost, die profuse Schweifsbildung während seines Nachlassens, die erdartige Färbung der Haut und die sich beim Anfall kungebende Splenomegalie, dafs er einem typischen Anfall von Malaria glich. *Tiberti.*

Die folgenden 13 Arbeiten über Puerperalfieber stehen in einem so engen Zusammenhange, dafs über sie zusammen referiert werden kann. Meist läfst sich schon aus dem Titel der Inhalt der Arbeit ersehen:

Herman (2578) beschreibt die Symptome, Merkmale und den Verlauf der verschiedenen Krankheiten, die man gewöhnlich unter dem Namen Kindbettfieber zusammenfafst. Die Abschnitte der Arbeit handeln über 1. die Puerperaleiterungen, 2. Hospitalbrand, 3. ansteckende Gangräna, 4. Saprämie, 5. Septikämie, 6. Pyämie, 7. Peritonitis, 8. verspätete Peritonitis und 9. Beckencellulitis.

Galabin (2552) diskutiert die Heilmethoden des Kindbettfiebers in folgenden Kapiteln: 1. Lokale Desinfektion. Hier tritt Verf. für die Anwendung von Quecksilberjodid in Alkohol (1 : 250) ein. 2. Diät. 3. Antipyretische und medizinische Behandlung. Hier diskutiert Verf. die An-

wendungen von Chinin, Eisenperchlorid, Phenacetin, Opium, kalten Bädern und Streptoc.-Serum und deren Grenzen. 4. Operative Behandlung, Verschiedenes.

Hart (2572) spricht ausführlich über die Verhütung von Puerperalseptikämie und verlangt nachdrücklich 1. Vermeidung einer Infektion der Frau durch die prüfende Person durch sorgfältige Reinigung der Hände und durch eventuelle Benutzung sterilisierter Gummihandschuhe. 2. Vermeidung einer Infektion vom Patienten aus durch vorhergehende sorgfältige Reinigung der äufseren Teile, so dafs durch den bei der Untersuchung benutzten Finger kein Unrat eingeführt werden kann. 3. Vermeidung offener Risse durch sorgfältiges und geschicktes Führen der Wehen. 4. Vermeidung von Manipulationen im Uterus zur Separierung der Placenta im dritten Wehenstadium aufser bei Hämorrhagie. 5. Allgemeine hygienische Sorgfalt während der Schwangerschaft.

Cullingworth (2522) berichtet über die Anordnungen des Hebammengesetzes vom Jahre 1902. Die früher bestehende Gefahr, welche dadurch bedingt war, dafs bis zum April 1905 jede Frau in England sich als Hebamme etablieren konnte, ist durch das Gesetz beseitigt, wonach alle Frauen, welche Hebammen zu werden wünschen, auf ihre Fähigkeit hin geprüft werden müssen und eingetragen werden. Die Bestimmungen werden im einzelnen angeführt. Um puerperale Sepsis zu verhüten, müssen alle Hebammen einige Kenntnisse über Antisepsis und Asepsis aufweisen.

Glover (2560) kritisiert die Bestimmungen des Hebammengesetzes vom Jahre 1902 und zeigt, in welchen Richtungen diese sehr wichtigen öffentlichen Vorschriftsmafsregeln noch Verbesserungen erfahren können.

Gordon (2561) weist auf den Bac. coli communis als gewöhnliche Ursache von Puerperalsepsis hin und meint, dafs hierauf das Aufhören eines Fortschrittes zurückzuführen ist, wenn Antistreptoc.-Serum zur Anwendung kam. Verf. behauptet, dafs Infektion mit dem Bac. coli verhältnismäfsig spät eintritt, wenn der Arzt aufgehört hat Vaginaluntersuchungen vorzunehmen und dafs sie infolge Berührung der Vulva mit schmutziger Kleidung oder unsauberem Bettzeug zustande kommt. Verf. meint, dafs bei Frauen, die im Kindbett liegen, die Vulva als offene Wunde zu betrachten und wie solche mit den nötigen sorgfältigen und aseptischen Vorsichtsmafsregeln zu behandeln ist.

Gow (2564) gibt einen kurzen geschichtlichen Überblick über die Wöchnerinnenhospitale in London, die meist in den Jahren 1749-1765 gegründet worden sind. Folgende Reihe von Regeln, die in jedem Saale des Königin Charlotte-Krankenhauses hängen, wird angegeben: 1. Die Nägel sind kurz zu schneiden; alle Ringe müssen entfernt werden; die Ärmel werden aufgestreift. 2. Die Hände sind mit Seifenwasser zu waschen und mit einer Nagelbürste abzuscheuern. 3. Die Hände sollen in reinem Wasser abgespült werden, ohne dafs sie nachher mit einem Handtuch abgetrocknet werden. 4. Darauf sind die Hände unverzüglich 1 Minute lang in $^1/_{1000}$ Quecksilberperchlorid zu tauchen und gleichzeitig mit einer Nagel-

bürste abzubürsten. 5. Der Finger, mit dem untersucht werden soll, wird mit Vaseline eingeschmiert, die in $^1/_{1000}$ Quecksilberperchlorid getaucht worden war. 6. Bis zum Beginn der Untersuchung ist die Hand, mit der die Untersuchung vorgenommen werden soll, so zu halten, dafs sie mit nichts in Berührung kommt. 7. Nach der Untersuchung müssen die Hände tüchtig in Seifenwasser abgewaschen werden.

Tweedy (2735) berichtet über die Vorkehrungen zur Asepsis im Rotunda-Wöchnerinnenkrankenhaus in Dublin. Es ist eine Abnahme der Mortalität zu verzeichnen. Die Zahl der im Krankenhaus Rat und Hilfe suchenden Frauen hat zugenommen.

Paget (2670) bespricht die Untersuchung der Hebammen nach dem neuen Parlamentsgesetze und gibt statutarische Berichte, wobei er einige Fälle von Kindbettfieber mitteilt, die in der Praxis einer Hebamme vorgekommen sind.

Williams (2748) handelt über die historische und gegenwärtige Endemiologie und Epidemiologie von Puerperalseptikämie in England und Wales und bespricht den wahrscheinlichen Einflufs des neuen Hebammengesetzes auf die Verminderung der Wöchnerinnensterblichkeit.

Foulerton (2545) gibt einen detaillierten Bericht über seine bakteriologischen Funde bei 54 Fällen von Puerperalsepsis. In der Arbeit wird aufserdem eine Zusammenfassung über Arbeiten anderer Autoren über diesen Gegenstand gegeben. (Bibliographie angefügt.) F. selbst klassifiziert seine Fälle je nach dem Grade der Strenge, in dem sich die Affektion klinisch geltend machte, in 3 Gruppen: 1. Fälle, die mit dem Tode enden. 2. Ernste Fälle, die geheilt werden. 3. Fälle von leichtem Fieber. Verf. findet, dafs diese klinischen Gruppen gut mit den bakteriologischen Funden korrespondieren. Bei den tödlichen Fällen fanden sich in allen 14 Fällen Bakterien im Uterus. Bei den ersten Fällen, die geheilt wurden, liefsen sich in 21 Fällen Bakterien aus dem Uterus isolieren, in 5 Fällen war der Uterus frei von Bakterien. Von den 14 Fällen von leichtem Fieber war in 10 Fällen der Uterus keimfrei, während in 4 Fällen aus dem Uterusinhalt Bakterien gezüchtet werden konnten. Was die Mikroorganismen angeht, so wurden in 10 Fällen Streptok. in Reinkultur und in 15 Fällen zusammen mit anderen Bakterien gefunden. Die Gegenwart von Streptok. im Uterus wurde also in 25 von den 39 Fällen nachgewiesen, wo der Uterus nicht bakterienfrei gefunden wurde. Alle diese 25 Fälle waren sehr schlimm, wenn auch nur 8 davon tödlichen Ausgang nahmen. In Fällen der Gruppe 3 (leichtes Fieber) wurden niemals Streptok. gefunden. Der Microc. pneumoniae war in Reinkultur in 1 Falle, mit anderen Organismen zusammen sicher aufserdem in 3 Fällen vorhanden. In 2 weiteren Fällen war es unsicher, ob der Microc. pneumoniae oder ob ein Diploc. vorlag. Diphtherieorganismen fanden sich in 2 Fällen. Staphyloc. pyogenes albus wurde in Reinkultur in 1 Falle, mit Bac. coli communis gemischt in 2 Fällen gefunden. Staphyloc. pyogenes aureus kam einmal zusammen mit Bac. coli vor. In 7 Fällen liefsen sich Staphylok. mit Streptok. und Pneumok. zusammen nachweisen. Bac. pyocyaneus fand sich einmal rein, einmal mit Streptok. vereint vor. Niemals

ergab die Untersuchung, dafs Bact. coli communis frei von anderen Bakterien vorkam. Zusammen mit anderen Organismen wurde er in 15 Fällen nachgewiesen. Verf. hält Bact. coli nicht für so gefährlich in diesen Fällen, wie andere Autoren gemeint haben. Vor der Serumbehandlung wünscht Verf. eine bakteriologische Diagnose. In Fällen, wo eine mikroskopische Untersuchung nicht angängig ist, hält Verf. deswegen, weil in den meisten Fällen Streptok. nachgewiesen wurden, eine Behandlung mit Antistreptoc.-Serum für geeignet. Curettage verurteilt Verf. folgendermafsen: „In allen den Fällen, wo eine Infektion durch Streptok, Microc. pneumoniae oder andere Bakterien stattgefunden hat, welche die Tendenz haben, die Gewebe tief zu infizieren, ist jede Curettage unbedingt zu verwerfen. Wenn die Bakterien bereits tiefere Schichten des Uterus erreicht haben, kann Curettage in keiner Weise etwas nützen. Ist die Infektion noch auf die Oberfläche der Uteruswand beschränkt, so ist Curettage der sicherste Weg, um auch die tiefer liegenden Schichten zu infizieren."

Emery (2538) bespricht die Phasen der Leukocytosis bei gewöhnlichem Kindbettfieber und puerperaler Sepsis. Die Abhandlung zitiert besonders die Werke anderer Autoren.

Hellier (2575) berichtet über ein altes Buch, das über eine Kindbettfieberepidemie handelt, welche in Leeds in den Jahren 1809-12 wütete. Der Verf. des alten Buches ist William Hey. Das Buch hat besonders historisches Interesse. Folgende Bemerkung von Hey ist erwähnenswert: „In Städten von der Gröfse der Stadt Leeds kommen stets Fälle von Fieberinfektionen vor, doch in geeigneter Zeit (z. B. bei einer Kindbettfieberepidemie) ist keine Krankheit so vorherrschend, dafs sie den Namen einer Epidemie verdiente, wie Erysipelasentzündungen, welche während der ganzen Zeit des Kindbettfiebers vorkamen und zwar vielfach in so bösartiger Weise auftraten, dafs ich mich nicht erinnere, jemals so schlimme Fälle von Erysipelas gesehen zu haben, als wie zu jener Zeit. *French.*

Hellendall (2574) hat in der Döderleinschen Klinik 52 Fälle von Abort bakteriologisch untersucht und 42mal einen positiven Befund erhoben. Er kommt zu folgenden Resultaten: In keinem Fall von protrahiertem Abort bleibt der Uterus auf die Dauer keimfrei. Die Bakterien gelangen entweder durch Ascendenz aus der Scheide in die Vulva oder durch Aufseninfektion (manuelle oder instrumentale Übertragung) in die Uterushöhle. In beiden Fällen können die Keime pathogen sein, Fieber erzeugen und zu tödlichem Ausgang führen. Die spontane Ascendenz der Keime ist an retiniertes, totes Material im Uterus gebunden. Ohne dieses tritt sie nicht ein. Der gewöhnliche Modus der Ascendenz ist der, dafs die Bakterien über herabhängende Blutgerinnsel in die Uterushöhle hinauf sich verbreiten. Die Keime ascendieren entweder zwischen den Eihäuten oder sie gelangen vom Fruchtwasser aus durch das Amnion in die intervollösen Räume.

Baisch.

Ritterhaus (2698) bringt eine kurze Mitteilung über 70 Fälle von septischen oder infektiösen Erkrankungen, die mit intravenösen Collargolinjektionen behandelt wurden. Ein dauernder Heilerfolg konnte

damit nicht erzielt werden, in einzelnen Fällen dagegen eine vorübergehende Besserung; günstig beeinflufst wurden scheinbar Erysipele. *Dibbelt.*

Longcope (2632) hat das Knochenmark bei Typhus und anderen akuten Infektionskrankheiten näher untersucht. Bei 26 Typhusfällen fanden sich konstant Veränderungen, ähnlich denjenigen der Mesenterialdrüsen und der Lymphfollikel des Darms und der Milz, gekennzeichnet durch die Anwesenheit zahlreicher lymphoider Zellen, grofser Phagocyten und nekrotischer Herde. Mehr oder weniger war Hyperplasie der blutbildenden Zellen vorhanden. Bei dem Mark vieler Fälle mit gleichzeitiger tödlicher Peritonitis zeigten sich neben zerstreuten nekrotischen Herden ausgedehnte degenerative Veränderungen der blutbildenden Zellen. Ähnlich war das Mark bei akuter, lobärer Pneumonie, Peritonitis, septischen Prozessen, akuter Meningitis, jedoch ohne Nekrosen. In 4 Fällen von chronischer Nephritis und 1 Fall von Carcinom der Gallenblase war keine Abweichung von der Norm vorhanden. *Walz.*

Rist (2697) gibt einen Überblick über alle Untersuchungen über anaërobe Bakterien, die in Frankreich nach den ersten Arbeiten von Veillon ausgeführt worden. Folgende Hauptpunkte behandelt Verf. besonders:

1. Die für die Untersuchung der anaëroben Mikrobien angewandte Technik.
2. Die ständige Gegenwart anaërober Mikrobien in stinkenden Eiterungen.
3. Das gemeinschaftliche Auftreten verschiedener Arten von Anaërobien in allen diesen Eiterungen.
4. Das häufig embolische Auftreten fauler Läsionen (besonders von Lungenbrand und fauler Pleuritis) und die anatomisch-pathologische Beschreibung dieser Läsionen.
5. Das ausführliche Studium der verschiedenen Stellen im Organismus, an denen sich gewöhnlich anaërobe Mikrobien finden, (Mund, Darm, Gallengänge, Geschlechtswege) und von denen aus die Mikrobien durch die Blutgefäfse wandern und an anderen Stellen brandige Läsionen und stinkende Eiterungen hervorrufen können. *Lemierre.*

Freeman (2548) beschreibt einen Fall von Pemphigus neonatorum gangraenosus und meint, dafs die Krankheit, wenn sie auch epidemisch ist, zuerst nervöser Natur ist. Die Bakterien sollen erst von sekundärer Infektion herrühren. *French.*

Huismans (2584) hält die Sklerodermie nicht in allen Fällen für eine Neurose. Eine Neurose des Sympathicus bahnt wohl den Weg zum Ausbruch der Krankheit, sie ist aber nicht imstande, allein eine Sklerodermie hervorzurufen, dazu bedarf es einer Infektion (Tuberkulose, Carcinom, Entzündung) von Blutdrüsen und Gefäfsen. *Walz.*

Meyerhof (2646) berichtet, im Gegensatz zu den früheren Veröffentlichungen, die alle aus Alexandria stammen, von Ende 1903 bis Mitte 1905 (Privatpraxis) über die Bakteriologie der akuten Entzündungen der Conjunctiva in Kairo.

Von 300 Fällen fanden sich:

Koch-Weeks Bac.	157mal
Gonoc. Neisser	80 „

Diplobac. MORAX-AXENFELD	37mal
Pneumoc. FRAENKEL	10 „
Streptoc. pyogenes	4 „
Influenza resp. MÜLLERS Bac. (?)	2 „
Kapselbac. (dem FRIEDLAENDERschen ähnlich)	1 „
Ohne pathogene Keime	7 „

Das Maximum der Fälle von KOCH-WEEKS Conjunctivitis fällt in den Frühsommer, der Gonok.-Infection in den Spätsommer. Es folgen genauere Beschreibung der einzelnen Infektionen: daraus ist hervorzuheben: Bei „KOCH-WEEKS“ sind die Hornhautkomplikationen häufig nicht schwerer Natur, aber es kommen auch schwere, Gonok.-infektionenähnliche Formen vor, ferner pseudomembranöse Formen: doch sind diese Formen stets gutartiger als Gonok.-Infektionen, die M. als ebenso bösartig bezeichnete wie in Europa. Die Übertragung der KOCH-WEEKS-Conjunctivitis erfolgt wahrscheinlich durch Fliegen, der Gonok. durch direkte Übertragung und zwar wohl von den Augen aus, nicht genital, da Blenorrhoea neonatorum selten ist. — Am gefährlichsten sind die Streptok.-Infektionen. Pseudomembranöse Entzündungen können durch die verschiedensten Bakterien erzeugt werden; Mischinfektionen sind häufig. *Fleischer.*

Zwecks Beantwortung der Frage einer eventuellen Speichelinfektion des verletzten Auges hat **Hoffa** (2581) experimentelle Untersuchungen gemacht: Impfung von verschiedenartigen Cornealwunden mit Speichel bei Kaninchen, Katzen und Mäusen. Unter 90 Versuchen waren a) alle negativ bei 30 perforierenden Schnittwunden, 1mal positiv bei 30 Erosionen, stets positiv bei 30 Taschenwunden. Bei letzteren Infektionen fanden sich 11mal Pneumok., 17mal Streptok., 9mal Staphylok. (meist albus), dabei 5mal Tetragenus; ferner 6mal wurde der Erreger nicht gefunden. Ferner hat H. Tröpfcheninfektionen herbeizuführen gesucht durch Sprechen über offen aufgestellte PETRI-Schalen mit und ohne Mullschleier; 3facher Mullschleier schützte die Platten vor Infektion.

H. erklärt die ausbleibende Infektion bei bestimmten Wunden der Hornhaut durch die Spülwirkung der Tränen. Da Sekundärinfektion von der Conjunctiva aus bei Infektion von Cataractoperationen die gröfste Rolle spielt, so hält H. die Gefahr von Tröpfcheninfektion der Operationswunden am Auge für äufserst gering. *Fleischer.*

Gourfein (1563) beschreibt 3 Fälle von postoperativer Infektion des Auges mit Bakterien, die sonst als Saprophyten der Conjunctiva angesehen werden, einen Fall von Infektion mit Microc. candicans, einen zweiten mit Xerosebac. und einen dritten mit einer Mischinfektion durch Staphyloc. albus und Bac. mesentericus.

Diese Fälle zeigen, dafs selbst die beste antiseptische Vorbehandlung der Augen nicht absolut sicher vor postoperativer Infektion schützen kann.

Hedinger.

Zur Nedden (2754) hat in 3 Fällen von Ulcus serpens nicht den gewöhnlichen Erreger desselben, den Pneumoc., gefunden, sondern in 1 Fall Streptok., in 2 Fällen dagegen Heubac: den „gemeinen Heubac.“ im einen Fall,

Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten desselben im anderen Fall. Intralanulläre Impfungen der Cornea beider Kaninchen hatten eiterige Keratitis, in die vordere Kammer und Glaskörper starke Iridocyclitis mit Exsudaten und Phthisis bulbi, zur Folge. Intraperitoneale Einspritzung beim Meerschweinchen und intravenöse beim Kaninchen verliefen negativ. Die Bac. waren nur 3-4 Tage lang kulturell im Glaskörper nachweisbar. — Also ein weiterer Fall von Pathogenität von Heubac. am Auge. — Diplobac. hat Zur N. in einem weiteren Fall von Ulcus serpens, sowie in kleinen Randgeschwüren gefunden; im ersteren Fall zweifelt er jedoch, ob der Diplobac. der Erreger der Hornhautaffektion war; auch in den letzteren hat Zur N. nicht die Überzeugung einer ausgesprochenen Pathogenität dieser Bac. für Hornhautgewebe gewonnen. Den Zur N.schen Bac. des infektiösen Randgeschwürs hat er häufig bei traumatischen Hornhautgeschwüren gefunden. *Fleischer.*

Römer (2700) stellt die Hypothese auf: Cataracta senilis ist bedingt durch Einwirkung von Cytotoxinen auf die Tiere: erst dann entsteht Katarakt, wenn im alternden Auge für längere Zeit die sekretorischen Gefäfswandungen und Epithellager für die spezifischen Cytotoxine durchgängig geworden sind. Die Arbeiten liegen im Gebiete spezieller Serumforschung und müssen im Original eingesehen werden, da ein Referat hier zu weit führen würde. *Fleischer.*

Stock (2728) hat zur Klärung der Frage der Entstehung der sympathischen Ophthalmie Versuche angestellt und zwar.

1. durch Einspritzen von Toxinen (Diphtherietoxin, Toxin von Staphyloc. pyogenes aureus und dem Filtrat von Bact. coli) in den Glaskörper eines Auges von Kaninchen: in keinem Falle konnte am zweiten Auge irgend welche entzündlichen Erscheinungen nachgewiesen werden. Es werden also die Angaben von Gasparrini, der mit Diphtherietoxin, und von Bellarminoff und Selenkowsky, die mit Staphylotoxin Erkrankung des zweiten Auges erzielten, hinfällig.

Die zweite Versuchsreihe betrifft intravenöse Injektionen von Bac. pyocyaneus β: mit und ohne Reizung des zweiten Auges durch Injektion von Krotonöl in den Glaskörper oder durch Implantation von Kupfer oder Silber in die Vorkammer.

Resultate: Zahlreiche Metastasen an den Augen, sowohl an denen mit als ohne Reizung: ein abschliefsendes Urteil, ob Metastasenbildung im ersteren Fall häufiger Auftritt als im letzterem, ist noch nicht möglich. Die metastatische Entzündung verläuft unter dem Bilde einer knötchenförmigen Iritis und in seltenen Fällen dem einer Chorioiditis disseminata. Bei aseptischer Reizung eines Auges tritt im anderen keine pathologische Eiweifs- oder Rundzellenausscheidung auf. Bemerkenswert sind ferner die Ergebnisse, dafs hochvirulente Bakterien, welche in den Glaskörper gebracht, das Auge rasch zerstören, nach Verschleppung durch den Blutweg ins andere Auge dort nur eine leichtere Entzündung und zwar der Uvea hervorrufen.

Die dritte Versuchsreihe betrifft Versuche mit Tuberkelbac.: durch In-

jektion von Kulturen in die Ohrvene traten bei allen Versuchstieren in beiden Augen tuberkulöse Iritis und Chorioiditis auf neben einer schweren Affektion der Nieren und der Lungen. Die meisten Tiere erlagen der Erkrankung, bei einem Tier war die knötchenförmige Iritis und Chorioiditis wieder vollständig geheilt. Bei einem Tier trat schwere, endogen entstandene Konjunktivaltuberkulose auf. *Fleischer.*

Karcher (2592) hat das Sputum bei verschiedenen Formen von Bronchitis untersucht. Bei Hustern mit indifferenter Bronchitis wurde niemals ein steriles Sputum gefunden. Meist fiel der niedrige Keimgehalt auf, das Wachstum auf den üblichen Nährböden war ein wenig lebensfrisches. Meist fanden sich Staphylok. und Streptok., auch Pneumok. Auch bei differenter Bronchitis findet eine Reinigung der Bronchien statt. Der letzte Auswurf nach einem Hustenanfall brachte bei der Kultur sehr wenig Keime zur Entwicklung. *Walz.*

Nach **Kelling** (2593) kommen Pneumonien nach Laparotomien häufig vor infolge von Hypostasen besonders im rechten Unterlappen. Auch Aspirationspneumonien sind häufiger als nach andern Operationen. Die Infektion des rechten Unterlappens erfolgt durch die perforierenden Lymphgefäſse des Zwerchfells. Nicht selten erkranken Laparotomierte ferner an embolischen Pneumonien, besonders bei Operationen in infizierten Geweben, wobei die Infektion entweder von unterbundenen Venen ausgeht, welche mit dem System der Cava inferior kommunizieren, oder auch von retroperitonealen Venen, deren Lymphgefäſse mit denen der Mesenterien in Verbindung stehen. Da die Lymphgefäſse des Zwerchfelles direkt ins Blutgefäſssystem führen, kann auch von der Bauchhöhle aus Sepsis mit hypostatischer Pneumonie und infektiöse Thrombose an prädisponierten Stellen der Körpervenen entstehen. Ferner scheint die Luftinfektion mehr Beachtung zu verdienen, als dies bis jetzt geschehen ist. *Walz.*

Moeller (2651) ist der Frage der Übertragung von Infektionskrankeiten bei der Abendmahlsfeier experimentell näher getreten Der Rand eines Abendmahlkelches, aus dem 30-40 Tuberkulösen das Abendmahl gereicht worden war, wurde mit Watte abgewischt, diese nebst dem Weinrest in Bouillon umgeschüttelt und Meerschweinchen intraperitoneal injiziert. Nur einmal war das Resultat positiv. Dagegen gelang bei anderen Kelchen die Züchtung von Influenzabac., Staphyloc. und Streptoc. Verf. will den einen Kelch belassen, schlägt aber Schöpflöffel für jeden Teilnehmer vor. *Walz.*

Bernhardt (2504). Die nach Abtragung der Rachenmandel häufig auftretende Angina der Gaumenmandeln ist die Folge einer Infektion der Operationswunde am Rachendach; in ähnlicher Weise tritt häufig eine Angina lacunaris der Rachenmandel auf, der dann erst am nächsten Tage die Angina der Gaumenmandeln folgt.

B. berichtet dann über 6 Fälle von Scharlach, die im Anschluſs an die operative Entfernung der Rachenmandel auftraten. Die Erscheinungen traten 32-72 Stunden, im Mittel 48 Stunden nach der Operation auf, der Ausbruch des Exanthems erfolgte 48-80 Stunden nach derselben.

Eine Infektionsmöglichkeit vor der Operation konnte in keinem Falle nachgewiesen werden, eine Infektion nach der Operation erschien ausgeschlossen. Es ist anzunehmen, dafs die Infektionserreger schon vorher in der Mundhöhle der Kinder vorhanden waren, und dafs die mit aseptischen Instrumenten ausgeführte Operation nur ein auslösendes Moment darstellt.

Wenn man für die Diagnose „chirurgischen Scharlach“ fordert, dafs das Exanthem von der Wunde ausgeht, so handelt es sich hierbei um Fälle, von chirurgischem Scharlach, bei denen das Trauma an der Stelle erfolgte, wo auch sonst der Eintritt des Scharlachgiftes vor sich geht.

Zum Schlufs wird von einem Fall von akutem Gelenkrheumatismus mit konsekutivem Herzfehler berichtet, der nach operativer Entfernung der Rachenmandel auftrat. *Jochmann.*

Suefs (2730) beschreibt eine eigenartige gastrische Erkrankung eines 58jährigen Mannes; bei demselben traten ca. 2 Monate vor dem Tode plötzlich und ohne äufsere Veranlassung Schmerzen im Epigastrium auf, die kontinuierlich bis zum Tode zunahmen. Objektiv nachweisbar war eine bebeträchtliche gleichmäfsige Vergröfserung der Leber und der Milz, einzelne alte Drüsenschwellungen an der Thoraxseite; leichte Dämpfung des Perkussionsschalles über der linken Lungenspitze und diffuse katarrhalische Erscheinungen in der Lunge. In der 5. Krankheitswoche traten Temperatursteigerungen auf; 8 Tage später Icterus und rascher Kräfteverfall mit Benommenheit und Somnolenz; 4 Tage vor dem Tode hohe febris continua. Im Harn auffallend viel Urobilin, die Diazoreaktion dauernd positiv. Der Blutbefund entsprach dem einer sicheren Anämie, besonders auffallend war die geringe Zahl der Leukocyten. Die klinische Diagnose lautete: Chronische hypertrophische Hepatitis und cirrhotischer Milztumor. Chronische Lymphdrüsentuberkulose und subakute miliare Tuberkulosedeutungen. Die pathologisch-anatomische Diagnose: Mehrere pigmentierte Infiltrate im Dünndarm, drei kleinere, ulcerierte Infiltrate an der kleinen Magenkurvatur. Blutungen und Nekrosen in der Leber mit Hypertrophie derselben. Subakuter Milztumor. Chronische und akute Hyperplasie der Lymphdrüsen in der rechten Achselhöhle. Icterus. In Ausstrichpräparaten, wie in Kulturen von der Milzpulpa fanden sich kurze grampositive Stäbchen, die sich auch in den mikroskopischen Schnitten von der Leber, Milz und den Ulcerationen in der Magenschleimhaut reichlich vorfanden. Verf. nimmt nach den mikroskopischen Befunden an, dafs die Geschwüre durch jene Bac. hervorgerufen werden und dafs es von hier aus zu einer septischen Allgemeininfektion gekommen sei. Die Bac., die rein gezüchtet werden, stellen kleine kurze und dicke Stäbchen dar, die in ihrer Länge sehr variabel sind; sie sind grampositiv, nicht säurefest, ihre Begeifselung peritrich. Das Wachstum geht auf allen gebräuchlichen Nährböden zurück, das Temperaturoptimum liegt bei 37°. Gelatine wird nicht verflüssigt, Zucker wird nicht unter Gasbildung zersetzt, Milchzucker nicht angegriffen, keine Indolbildung, der Bac. wächst fakultativ anaërob. Für Meerschweinchen und weifse Mäuse ist er bei intraperitonealer und subcutaner Infektion pathogen. Ein Fütte-

rungsversuch an einer weifsen Maus hatte heftige Diarrhoen zur Folge, Exitus trat nicht ein. *Dibbelt.*

Pottevin (2691) beschreibt einen aus einem Schinken isolierten Bac., welcher schwere infektiöse Gastroenteritis bei einer Reihe von Personen hervorgerufen hatte. Er steht dem Bac. enteritidis Gärtner, Paratyphusbac. und Hog-Cholerabac. nahe. Die vergleichenden Untersuchungen ergaben unter anderem, dafs der neue Bac. wie die drei anderen genannten Glykose zersetzt, was ein neuer wichtiger Assimilationsvorgang ist. *Walz.*

Hermanner und **Orth** (2579) beschreiben eine Reihe von gastroenteritischen Erkrankungsfällen, welche unter den Neugeborenen der Heidelberger Frauenklinik auftraten. Es handelte sich im allgemeinen um leichtere Verdauungsstörungen; der Stuhl war, obwohl die Erkrankten zumeist Brustkinder waren, nicht salbenartig goldgelb, sondern mehr oder weniger grünlich bis zu tiefem dunkelgrün; die Zahl der Stühle war nicht vermehrt, 2-3 in der Regel pro Tag. Eigentliche Diarrhoen fehlten, dagegen fand sich öfters Obstipation; dem Stuhl waren stets Schleimmassen beigemengt; seine Reaktion war sauer, der Geruch meist sauer. Nach diesen Symptomen wurde die klinische Diagnose Dyspepsie gestellt. Bei Komplikation trat häufig eine Hautaffektion hinzu, die mit einer leichten Rötung begann und schliefslich zur Pustel- und Geschwürsbildung führte. Öfters traten auch über den ganzen Körper zerstreut Knötchen auf, die sich zu Pusteln entwickelten. Die bakteriologische Untersuchung der Pusteln und besonders des Stuhles stellte mit grofser Regelmäfsigkeit die Anwesenheit von Staphyloc. pyogenus albus fest, der von Verf. für die Hautaffektion mit Sicherheit, für die Darmaffektion mit Wahrscheinlichkeit als Ursache angesehen wird. Die Erkrankung trat nach Art einer Hausepidemie auf, die alle Neugeborenen besät und führte zu einem Zurückbleiben in der Entwicklung; die Krankheit verschwand, soweit Beobachtungen vorliegen, mit Verlassen der Anstalt. *Dibbelt.*

Cramer (2520) berichtet über 2 Todesfälle bei Neugeborenen nach $3^1/_2$ Tagen, bezw. 3 Tagen, bei denen aufser einer in dem einen Fall mit Geschwürsbildung einhergehenden Enteritis sich keine Veränderungen fanden, auf die der Tod hätte zurückgeführt werden können. Beide Male fand sich noch reichlich Meconium. Die Mutter des einen Säuglings hatte ein Panaritium. Entsprechend den Untersuchungen von Escherich, Tissier bezieht C. diesen Darmkatarrh auf die von der 8.-20. Stunde bis zum 3. Tage stattfindende Infektion des Meconiums. *Rumpel.*

Perrone (2674) hält nach seinen Untersuchungen über die Bakteriologie der Appendicitis letztere für eine unbestreitbar bakterielle Krankheit. Wie schon andere, fand auch er in der Mehrzahl der Fälle Anaërobien und hält den Colibac. nicht für den Erreger. Eine Differenz in der Flora zwischen den „kalt“ und „heifs“ operierten Fällen konnte er nicht nachweisen. *Walz.*

Billet (2506) fand bei an Amöbendysenterie Leidenden sowohl im Stuhl als auch im Blute reichliche eosinophile Leukocyten; im Blut bis zu 25 ja $47^0/_0$ der Leukocyten. Die Eosinophilie erreichte ihren Höhepunkt einige

Tage nach dem Höhepunkte der Krankheit. Sie fehlte gänzlich bei der Bac.-Dysenterie und der chronischen Cochinchinadiarrhoe. *Lentz.*

Nach **Baisch** (2500) ist die Cystitis nach gynäkologischen Operationen eine Staphylok.-Infektion, Colibac. kommen erst sekundär hinzu. Normalerweise ist der klare Urin keimfrei innerhalb der Blase, in der Urethra sind stets Staphylok., gelegentlich auch Coli, die sich regelmäfsig bei Operierten nach einigen Tagen vorfanden. Das Entstehen der Cystitis wird durch Katheterisierung, durch Traumen der Blase und Urinretention begünstigt. Die Desinfektion der Harnröhre als prophylaktische Mafsnahme ist aussichtslos. Statt der Katheterisierung empfiehlt Verf., falls spontan am Abend des Operationstages kein Urin abgeht, Injektion von 20 ccm Glycerin in die Blase; wenn katheterisiert werden mufs, ist Borsäureausspülung anzuschliefsen. *Walz.*

Jones (2591) diskutiert über die beiden bezüglich des Gelenkrheumatismus herrschenden Ansichten nämlich 1., dafs die Krankheit auf ein infizierendes Agens zurückzuführen ist (entweder ist ein spezifischer Organismus wirksam oder verschiedene Organismen oder ihre Gifte), 2. dafs es nervösen Ursprungs ist. Verf. äufsert sich zugunsten der ersten Ansicht. J. meint, dafs dieselben Veränderungen in verschiedenen Fällen durch verschiedene Organismen oder ihre Toxine hervorgerufen werden können, wozu er auf Analogien bei anderen Toxämiefällen verweist. Zwischen akuten und mehr chronischen Typen des Gelenkrheumatismus kann keine scharfe Scheidelinie gezogen werden. Verf. glaubt, dafs alle Fälle von Toxämie auf verschiedene Organismen zurückzuführen sind. Die Ergebnisse unterscheiden sich nur dem Grade nach. *French.*

Peschic (2675) beschreibt 2 Fälle von Poliomyelitis acuta infantum bei 2 Geschwistern, die nach dem klinischem Verlauf den Eindruck einer Infektionskrankheit machten. Eine bakteriologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. *Dibbelt.*

Long-Pretz (2633). Der menschliche Organismus enthält in seinem Innern eine grofse Anzahl von Mikrobien aller Art. Diese können Gifte ausscheiden, die unter Umständen sehr gefährlich werden können, da die Gifte die Erhöhung der Virulenz begünstigen.

Das geschieht manchmal infolge von traumatischen oder Gemüts-Erschütterungen. Es können dann Neurosen und Psychoneurosen eintreten mit organischen Veränderungen, die einen toxiinfektiösen Charakter haben und heilbar sind, ohne dafs sie eine Spur hinterlassen. Oder die toxiinfektiösen Neurosen und Psychoneurosen werden geheilt, hinterlassen aber eine organische Läsion als unheilbares Gebrechen. Schliefslich können die toxiinfektiösen Neurosen und Psychoneurosen progressive und unheilbare Veränderungen nach sich ziehen (Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes, amyotrophe Lataralsklerose, orgi touete Paralyse). Zu diesen organischen Läsionen können noch Hysteriephänomene hinzukommen. *Lemierre.*

Galli-Valerio (2553) vereinigt in seinen parasitologischen und technischen Notizen eine Reihe kleinerer Beobachtungen und Vorschläge. 1. Bericht über ein bei einem Meerschweinchen nach Injektion

mit pestverdächtigem Pneumoniesaft isoliertes, dem Pestbac. und dem Pseudotuberkulosebac. ähnliches, aber nicht gleiches Stäbchen. 2. Der Befund eines dem Shigaschen Dysenteriebac. ähnliches, aber beweglichen Stäbchens spricht für die grofse Variabilität des Dysenteriebac. 3. Die morphologische Verschiedenheit zwischen den meist dünnen granulierten, gekrümmten menschlichen Tuberkelbac. und dem dickeren, kürzeren, gleichmäfsig gefärbten Bac. der Rindertuberkulose ist keine absolute. Nach Injektion vom Meerschweinchen können die Charaktere sich ändern und in diejenigen der anderen Art übergehen. 4. Bericht über aktinomycesähnliche Tuberkelbac.-Haufen. 5. Mitteilung eines Falles von Symbiose einer Leptothrix mit Tuberkelbac. 6. Befund von Blastomyceten bei Molluscum contagiosum von Tauben. 7. Hämosporidien, der Malaria sehr ähnlich, bei Fledermäusen. 8. Trypanosoma Lewisi-Kent bei Mus rattus in Lausanne. 9. Beschreibung eines mifsgebildeten Bothriocephalus latus mit einem Kopf und 2 Ketten. 10.-14. Weitere helminthologische Mitteilungen. 15. Methode zur Färbung des Aktinomyces, welche vortreffliche Resultate gibt: Objektträgerausstrich, langsame Fixation, einige Sekunden mit Äther, darauf einige Sekunden mit 10-20⁰/₀ Kalilauge beträufeln, lange mit Wasser abspülen, hierauf färben in 5⁰/₀ wässeriger Eosinlösung 10-15 Minuten, abwaschen in konzentrierter essigsaurer Natronlösung bis zu schwacher Rosafärbung, abwaschen in Wasser, Trocknen, Balsam. 16. Fläschchen für Cedernöl, konstruiert nach gewissen Tintenfässern, in dem ein Trichter in das Öl taucht, welcher nur eine kleine Menge Öl aufsteigen läfst, so dafs das Austrocknen verhindert wird. *Walz.*

Gottstein (2562) führt über das periodische Auftreten der endemischen Seuchen folgendes aus:

Der Begriff der Epidemie ist ein rein zahlenmäfsiger uud bedeutet nur eine abnorme Zunahme der Sterblichkeit oder der Erkrankungen. Dementsprechend mufs sich die Epidemiologie quantitativer Methoden für ihre Forschungen bedienen; die Ergebnisse der beschreibenden Seuchenlehre darf sie nur als Unterlagen für ihre eigenen Arbeiten verwenden.

Infektiöse, bakterielle, kontagiöse und epidemische Krankheiten dürfen nicht ohne weiteres zusammengeworfen werden. Eine Epidemie braucht nicht kontagiös zu sein (Botulismus, Ergotismus).

Der Begriff der Ansteckung darf vom Standpunkt der Epidemiologen auch nur quantitativ gefafst werden, d. h. es mufs festgestellt werden, wie oft auf die Invasion eines Krankheitserregers im Falle jeder einzelnen Seuche der Ausbruch der Krankheitserscheinungen folgt. Unbeschadet der Feststellungen von Cornet-Flügge-Neisser mufs das Contagium bei Tuberkulose, Diphtherie, vielleicht auch bei Typhus als ubiquitär bezeichnet werden, d. h. trotz der Beschränkung des Contagiums auf die Umgebung der Kranken ist die Zahl der Infektionsmöglichkeiten — Gemüse berieselter Felder, Wirtshausservietten etc. — so grofs, dafs jeder Mensch mit dem Contagium in Berührung kommen mufs. Das Auftreten von Krankheitserscheinungen ist mehr von der Empfänglichkeit des Einzelindividuums als von der quantitativen Ausstreuung des Ansteckungsstoffes abhängig: „Gesetz von der Konstanz der Contagionsgröfse“.

Die meisten endemischen Krankheiten zeigen periodische Schwankungen, doch sind die Intervalle bei den verschiedenen Krankheiten verschieden lang. Die Kurven für Masern z. B. zeigen kurze Wellen; dies erklärt sich so: Am meisten der Infektion ausgesetzt sind die Kinder am Beginn der Schulzeit mit 6 Jahren; diese 6jährigen infizieren dann schnell ihre jüngeren Geschwister; darnach klingt die Epidemie ab, bis wieder eine Generation zum schulpflichtigen Alter herangewachsen ist, die für Masern noch empfänglich ist.

Die Diphtherieepidemien zeigen lange Kurven von 4-5 Dezennien. Hier mufs zur Erklärung der Begriff der Auslese herangezogen werden. Zur Zeit einer schweren Diphtherieepidemie sterben die diphtheriehintälligen Individuen aus und kommen nicht zur Fortpflanzung. Da die angeborene Immunität erblich übertragbar ist, so befinden sich auch in der nächsten Generation wenig diphtheriehinfällige Individuen. Wenn die Immunität im Verlauf von Dezennien verloren geht, erfolgt ein neuer Ausbruch der Epidemie.

Der Rückgang des Typhus in den letzten Jahren kann nicht lediglich auf Rechnung der verbesserten hygienischen Einrichtungen gesetzt werden, da der Rückgang nicht nur in grofsen Städten, sondern ebenso stark auf dem Lande und in Kleinstädten aufgetreten ist. *Jochmann.*

Kermorgant (2594). Die in den französischen Kolonien beobachteten Krankheiten können in 2 Kategorien eingeteilt werden: 1. Krankheiten, die in allen Klimaten vorkommen. 2. Spezielle Krankheiten tropischer Länder.

Von den ersteren hat Typhus in allen Kolonien aufser Tonking abgenommen; die Grippe verheerte die Hochplateaus von Madagaskar und hat viel Todesfälle zur Folge; Ziegenpeter befiel besonders die indochinesischen Soldaten. Tuberkulose trat in Ostafrika und im fernen Orient häufiger auf. Die Pocken zeigten sich in Westafrika, Indien, Madagaskar und Indochina, wo sie von neuem verheerend auftraten. Von den anderen speziellen Krankheiten heifser Länder: Beri-Beri (China-Tonking), Cholera (Epidemie in Indien und Indochina), Dysenterie (Guyana, Westafrika, Madagaskar, Indien, Neukaledonien und schliefslich Indochina, wo sie besonders schwer auftrat); gelbes Fieber (Elfenbeinküste). Lepra scheint sich allenthalben immer mehr auszubreiten. In beunruhigender Weise verbreitet sich die Schlafkrankheit in Westafrika. Pest wütete im Tonkingsumpf. Fieber kommt fast in allen Kolonien vor, nimmt jedoch in den Gegenden ab, wo man methodisch die Vernichtung der Anopheleslarven vornimmt, wo man die Wohnräume mechanisch schützt und zu Chinin als Vorbeugungs- und Heilmittel seine Zuflucht nimmt. *Lemierre.*

Theiler (2731) gibt einen Überblick über eine gewisse Zahl tropischer Krankheiten in Südafrika und zwar über Blutkrankheiten.

Verf. unterscheidet:

1. Krankheiten, hervorgerufen durch ultramikroskopische Mikrobien: „Horsesikness“ wird durch gewisse Stechmücken (Anopheles und Stegomyia) auf Pferde übertragen. „Heatwater“ der Hammel wird durch eine Zecke (Amblyomma hebrocum) übertragen.

2. Krankheiten, die von Protozoën verursacht werden.

a) Piroplasmosen: Hämoglobinurie der Rinder, Gallenfieber der Pferde, bösartige Gelbsucht der Hunde, werden durch Zecken übertragen.

b) Trypanosomiase: Nagana oder Tse-Tse-Fliegenkrankheit befällt alle Haussäuger. Die spezifische Trypanosomiase der Rinder wird durch eine Fliege (Hippobosca rufipes) übertragen.

c) Spirillose des Viehes wird durch eine Zecke verbreitet.

Diese Krankheiten haben in wirtschaftlicher und wissenschaftlicher Hinsicht die gröfste Bedeutung. *Lemierre.*

3. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

2755. **Ankersmit, P.,** Untersuchungen über die Bakterien im Verdauungskanal des Rindes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 359, 574, 687; Bd. 40, p. 100). — (S. 792)

2756. **Bruini, G.,** Über die thermophile Mikrobienflora des menschlichen Darmkanals (Ibidem Orig., Bd. 38, p. 177, 298). — (S. 791)

2757. **D'Ambrosio,** Contributo allo studio della flora biliare fisiologica (Giorn. intern. d. scienze med. fasc. 14). — (S. 793)

2758. **Disse,** Weitere Mitteilungen über das Verhalten des Schleims im Magen von menschlichen Embryonen und von Neugeborenen (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 4, H. 3). — (S. 788)

2759. **Fergus, F.,** Some practical aspects of conjunctival bacteriology (British med. Journal Bd. 1, p. 522). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2760. **Ficker, M.,** Über die Aufnahme von Bakterien durch den Respirationsapparat (Archiv f. Hyg. Bd. 53, p. 50). — (S. 787)

2761. **Ficker, M.,** Über die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltractus (Ibidem Bd. 52, p. 179). — (S. 790)

2762. **Freudenreich,** Über die Bakterien und ihre Verteilung in den verschiedenen Partien des Gemelkes (Landw. Jahrb. f. d. Schweiz 1904; Ref.: Milchwirtsch. Ctbl. No. 1 p. 33). — (S. 787)

2763. **Ganzer,** Über Spirochaeten im Munde (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 808). [Inhalt im Titel gesagt. *Klimmer.*]

2764. **Harden, A.,** The chemical action of glucose of the lactose fermenting organisms of feces (Journal of Hyg. vol. 5, no. 4 p. 488). — (S. 795)

2765. **Hafslauer,** Die Mikroorganismen der gesunden und kranken Nasenhöhlen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 37, H. 1/3). Zusammenfassende Übersicht. *Walz.*]

2766. **Holle, W.,** Einige Betrachtungen über die bakteriologische Untersuchung der Faeces (Med. Klinik No. 12). — (S. 795)

2767. **Houston, A. C.,** The bacteriological examination of (1) the normal stools of healthy persons (2) the intestinal contents of sea fowl and fish and (3) certain of our public water supplies (Med. Off. Rep. Loc. Governm. Board 33 [1903-04], p. 472). — (S. 794)

2768. **Hüttemann,** Beitrag zur Kenntnis der Bakterienflora im normalen Darmtractus des Rindes [Diss.] Strafsburg i. E. — (S. 793)
2769. **McConkey, A.,** Lactose-fermenting bacteria in faeces (Journal of Hyg. vol. 5, no. 3 p. 333). — (S. 795)
2770. **Mereshkowsky, G. G.,** Zur Frage über die Rolle der Mikroorganismen im Darmkanal (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 380, 584, 696; Bd. 40, p. 118). — (S. 792)
2771. **Moro, E.,** Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61 [III. F., Bd. 11], p. 687, 870). — (S. 788)
2772. **Moro,** Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien der Säuglinge. IV. Der Schottelius'sche Versuch am Kaltblüter (Ibidem Bd. 12, H. 4). — (S. 789)
2773. **Neubauer,** Über anaërobe Bakterien im Rinderdarm (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 31, p. 153). — (S. 792)
2774. **Passini, F.,** Studien über fäulniserregende anaërobe Bakterien des normalen menschlichen Darmes und ihre Bedeutung (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 49, p. 135). — (S. 792)
2775. **Quargena,** Dell' azione che i grassi esercitano nel tubo gastroenterico contro i microrganismi patogeni e le sostanze tossiche (Riv. di Igiene no. 3). — (S. 794)
2776. **Ramond, F.,** Propriétés biologiques du bacille-fourmi (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 27). — (S. 796)
2777. **Rodella, A.,** Über anaërobe Mundbakterien und ihre Bedeutung (Archiv f. Hyg. Bd. 53, p. 329). — (S. 788)
2778. **Rodella, A.,** Répartition des microbes dans l'intestin du nourrisson (Annales de l'Inst. Pasteur t. 19, no. 6 p. 404). — (S. 790)
2779. **Rolly** u. **G. Liebermeister,** Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Abtötung von Bakterien im Dünndarm (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 83, p. 413). — (S. 791)
2780. **Tissier, H.,** Répartition des microbes dans l'intestin du nourrisson (Annales de l'Inst. Pasteur no. 2 p. 109). — (S. 790)

Die von **Freudenreich** (2762) vorgenommenen Untersuchungen über die Bakterien und ihre Verteilung in den verschiedenen Partien des Gemelkes bestätigten die bereits bekannte Tatsache, dafs im Anfang des Molkens die gröfste Keimzahl vorhanden ist, und dafs sich dieselbe stetig verringert gegen das Ende zu. Am häufigsten wurden verflüssigende Kokken gefunden, doch kamen auch nicht verflüssigende vor (Galactoc. versicolor flavus et albus); die Bakterien der Milchsäuregruppe sind in untergeordneter Zahl vorhanden. Das Trockenmelken verhütete eine Infektion von der melkenden Person aus. F. bekennt sich zu der Invasionstheorie, nimmt also an, dafs die Bakterien der frischen Milch von der Zitze aus hinein gelangen.

Klimmer.

Ficker (2760) hat die Aufnahme von Bakterien durch den Respirationsapparat an jungen Tieren untersucht, in der Erwägung, dafs,

ähnlich wie im Darm, auch hier bei jugendlichen Tieren günstigere Aufnahmebedingungen als bei erwachsenen bestehen. Bei 6 säugenden Meerschweinchen fanden sich nach 2stündiger Inhalation von Prodigiosus oder Rotem Kieler die Bac. stets im Blut, 2mal auch in der Leber. Um dem Einwurf der Resorption durch die Rachenschleimhaut oder Darmtractus zu begegnen, wiederholte er die Versuche bei tracheotomierten Tieren. Hierbei fanden sich die Bac. bei säugenden Kaninchen immer im Blut, mitunter auch in den Organen, während sie bei erwachsenen Kaninchen sich nie daselbst nachweisen liesen. *Walz.*

Rodella (2777) weist in seiner experimentellen Arbeit über anaërobe Mundbakterien und ihre Bedeutung nach, dafs die Aërobien allein, wenn sie auch die Entkalkung verursachen können, doch niemals imstande sind, organische Substanz der Zähne aufzulösen. Diese Arbeit wird von den anaëroben Bakterien geleistet. Es sind diejenigen Arten von Bakterien der Caries, welche die Jodreaktion bedingen. Sie können aufserhalb des Mundes aërobiotisch nicht existieren. In Betracht kommen namentlich der Bac. putrificus (Bienstock), und der unbewegliche Buttersäurebac. (Schattenfroh und Grassberger), ferner die spindelförmigen Bac. von Vincent. *Walz.*

Disse (2758) wendet sich bezüglich des Auftretens des Magenschleims bei menschlichen Neugeborenen und Embryonen zunächst gegen das Resultat der Untersuchungen einiger anderer Autoren, indem er deren Technik bemängelt. Er selbst empfiehlt dringend, resp. als unumgänglich notwendig, möglichst baldiges Fixieren nach dem Tode in Zenkers Lösung, später Beizen in Lithionlösung und Färben mit Patentsäure-Rubin (s. das Nähere im Original). Die Schleimbildung beginnt an der oberen Grenze der Magenepithelien in Körnerform und rückt dann gegen den Kern vor (s. Abbildungen). Bei einigen neuen Untersuchungen fand Verf., dafs zum mindesten die Schleimlage bei Neugeborenen noch unterbrochen ist, so dafs schleimfreie Partien neben schleimhaltigen existieren (1 mal schien die Schleimlage kontinuierlich zu sein, doch ist diese Untersuchung noch unvollendet). Infolgedessen mufs der Neugeborene einer bakteriellen Infektion (nach v. Behring) viel mehr ausgesetzt sein als der Erwachsene*. *Kraemer.*

Moro (2771) beschäftigt sich im ersten Teil seiner Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings mit der Bakterienflora des normalen Frauenmilchstuhles, welche auf Grund der Literatur und eigener Untersuchungen ausführlich geschildert wird. Als konstante Bakterien des normalen Brustmilchstuhles müssen angesehen werden: der Bac. bifidus communis und die Köpfchenbakterien, das Bact. coli commune und lactis aërogenes, der Bac. acidophilus, der unbewegliche Buttersäurebac. (Gasphlegmonebac.) und der intestinale Streptoc. Inkonstant, wenn auch häufig, finden sich: der Staphyloc. albus, intestinale Diplok., Bac. putrificus coli,

---

*) Es müfste doch aber erst näher bewiesen werden, dafs die Anwesenheit einer physiologischen Schleimlage überhaupt das Eindringen der Bakterien in die Darmwand zu verhindern vermag. *Baumgarten.*

der bewegliche Buttersäurebac., Bac. mesentericus vulgatus, Bac. exitis, Aktinomyces chromogenes, Sarcinen, Soorpilz und andere Hefen.

Der zweite Teil beschäftigt sich mit der Verteilung der Bakterien im Säuglingsdarm. Im Dünndarm finden sich, soweit derselbe keimhaltig ist, nur die Gram-negativen Formen der ovalen Kurzstäbchen: Bact. coli und lactis aërogenes, nur vereinzelt wie im Magen versprengte Einzelindividuen und kleine Gruppen des Bac. bifidus. Im Coecum beginnt mit einem Schlage die Vegetation des Bac. bifidus und die Coligruppe tritt in den Hintergrund; neben diesen finden sich im Coecum und Colon noch die sporenbildenden Buttersäure- und Köpfchenbac.

Da die physiologische Flora des Darmstuhles nach Ausstofsung des Meconiumpfropfes auch bei Nahrung mit sterilisierter Frauenmilch eintritt und der Bac. bifidus auch nicht aus dem Mundsekret Neugeborener und Brustkinder gezüchtet werden kann, mufs die Infektion vom Anus aus erfolgen. Verf. bestätigt die Untersuchungen Escherichs, wonach die Bakterienflora des Meconiums sehr reichhaltig ist. Neben dem Bac. bifidus finden sich stets sporentragende Bakterien. Der Bact. lactis aërogenes wandert per os, das Coli commune per os und per anum ein. Da das Meconium ein schlechter Nährboden ist, können nur ganz bestimmte Bakterienarten in ihm gedeihen. Das Meconium scheint demnach die Aufgabe zu erfüllen, dafs es, als Pfropf das Darmlumen verschliefsend, das Zustandekommen der spezifischen Darmflora garantiert und dem Eindringen unberufener Gäste solange passiven Widerstand entgegensetzt, bis in der Folge das Heer der physiologischen Stuhlbakterien diese Rolle übernimmt. *Walz.*

Moro (2772) bringt Beiträge zur Entscheidung der Frage, ob die Darmbakterien eine lebenswichtige Rolle im Organismus des Tieres spielen. Es waren bisher 2mal experimentelle Untersuchungen zu demselben Zwecke vorgenommen worden, die zu verschiedenen Resultaten geführt hatten: 1895 haben Nuttall und Thierfelder Meerschweinchen durch Sectio caesarea zur Welt gebracht und darnach steril gehalten. Die Tierchen blieben bis zu 13 Tagen am Leben und nahmen auch etwas an Körpergewicht zu; Nuttall und Thierfelder schlossen daraus, dafs die Darmbakterien zum Leben nicht notwendig seien. Zu dem entgegengesetzten Resultat kam 1901 Schottelius; die von ihm verwendeten sterilen Hühnchen nahmen vom 12. Tage an rapid ab und erreichten nur eine Lebensdauer von 11 bis 29 Tagen. Ein 1901 von Metschnikoff veröffentlichter Versuch mit Froschlarven sprach auch für die Schottelius-sche Annahme.

M. verwandte zu seinen Versuchen die Larven der Knoblauchskröte (Pelobates fuscus). Die Eier wurden mechanisch und durch Abspülen mit Borsäurelösung gereinigt, dann in sterilem Wasser gehalten. Der Apparat war so eingerichtet, dafs eine dauernde Sauerstoffdurchströmung des Wassers stattfand und das Wasser gewechselt werden konnte. Die Kontrolltiere wurden unter genau gleichen Bedingungen gehalten, nur wurde dem Wasser eine Emulsion von Faeces der Muttertiere zugesetzt, um den Larven Gelegenheit zur Infektion mit arteigenen Darmbakterien zu geben.

Der Versuch konnte 34 Tage lang steril fortgeführt werden. Die vergleichende Beobachtung der sterilen Versuchstiere mit den Kontrollarven zeigte, dafs erstere in ihrer Entwicklung, sowohl was Gewicht als Länge betrifft, hinter den nicht sterilen Tieren weit zurückstanden; die Darmbakterien sind also für ein normales Gedeihen der Larven notwendig. Der Versuch bildet eine beweiskräftige Stütze für die Annahme Pasteurs und Schottelius von der Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung hoher organisierter tierischer Lebewesen. *Jochmann.*

Nach **Tissiers** (2780) Untersuchungen finden sich die aus dem Darm von Säuglingen zu züchtenden Bakterien in sämtlichen Teilen des Darmkanales, jedoch in sehr ungleicher Verteilung. Wenig zahlreich im Magen, sehr selten im Duodenum und oberen Injunum, vermehren sich die Bakterien bedeutend im Ileum, Coccum und Rectum, wo sie ihr Maximum erreichen. Die Verminderung im Duodenum beruht auf der sterilisierenden Wirkung der Duodenalsekretionen. Vom Magen zum Rectum vorgehend, findet man die Bakterien in folgender Ordnung vorherrschend: Bact. coli und lactis aërogenes, Enteroc., Bact. exilis, acidophilus bifidus. Es hängt dies mit der strikten oder fakultativen Anaërobiose zusammen; die streng anaëroben Bakterien können sich im oberen Darmkanal nur schwach entwickeln. Die fermentative Wirkung der Bakterien kommt daher besonders im unteren Darmkanale zur Wirkung. *Walz.*

Rodella (2778) macht Tissier gegenüber darauf aufmerksam, dafs nach Tissier die Gesamtheit der einem dauernden Fäulnisprozefs ungünstigen Umstände das rasche Auftreten sporenbildender Formen begünstige, während er, R., der Ansicht sei, dafs die einem Fäulnisprozefs günstigen Umstände dies bewirken. *Walz.*

Ficker (2761) hat die Frage der Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltraktus mit verbesserter Technik wieder aufgenommen. Die Fütterungsversuche an erwachsenen Tieren ergaben, dafs bei einmaliger Verabreichung von Prodigiosus an Hunde und Katzen niemals im Blute oder in den Organen die verfütterten Keime wiedergefunden wurden, und zwar nicht etwa infolge Abtötung der Keime durch den Magensaft, denn die Keime fanden sich durch den ganzen Darm. Dagegen fand sich in den Mesenterialdrüsen eines Hundes und zweier Kaninchen Bact. coli und in einer solchen eines Kaninchens einmal Proteus vulgaris, was darauf schliefsen läfst, dafs beim normalen Tier, und selbst beim Hunde, öfter als man annimmt, im Darm heimische Bakterien in das Lymphgefäfssystem dringen und in Lymphdrüsen einige Zeit lebensfähig bleiben können.

Bei jungen Kaninchen scheint immer, bei erwachsenen zuweilen in den oberen Dünndarmpartien eine Resorption von Prodigiosuskeimen zu erfolgen. Schnittpräparate zeigen sogar, dafs nicht nur im Magen, sondern im ganzen Darm bis zum Cöcum eine Resorption erfolgt. Die Methode der Einverleibung unbeweglicher, säurefester Bac. ist am geeignetsten, die Resorption kleinster corpuskulärer Elemente zu studieren. Die kulturelle Methode bietet viele Quellen zu Versuchsfehlern. Die Versuche stimmen mit den Untersuchungen Behrings überein, der mit Nachdruck auf die geringe Widerstandskraft des

kindlichen Darmes hinwies, auf welche Weigert zuerst aufmerksam gemacht hatte*. *Walz.*

Nach **Rollys** und **Liebermeisters** (2779) Untersuchungen über die Ursachen der Abtötung von Bakterien im Dünndarm beherbergt der leere Dünndarm von Kaninchen nur eine verschwindend geringe Anzahl von Bakterien, die nur durch Anreicherungsverfahren überhaupt erst nachgewiesen werden können. Erst im untersten Ileum sind die Bakterien zahlreicher. In den Dünndarm eingeführte Bakterien werden teils vernichtet, teils durch die Peristaltik fortgeschafft. Mittels Bewegung, gleich stark oder stärker als bei der Peristaltik, von mit Bakterien infizierten Nährlösungen konnte kein Einflufs auf das Bakterienwachstum konstatiert werden. Dafs bei mangelnder Peristaltik sich so enorm viel Bakterien entwickeln, hängt nicht mit dem Mangel des Darminhaltes zusammen, sondern hat ihre Ursache in anderen, erst sekundär entstandenen Wachstumsbedingungen. Die Galle, das Pankreassekret, der Darmsaft können weder allein noch vereint baktericid wirken, sind sogar gute Nährböden. In abgebundenen und in Ringerscher Lösung von 40° gehaltenen, dabei gut beweglichen leeren Dünndärmen geht das Wachstum der Dünndarmbakterien ungehindert vor sich. Werden derartige abgebundene Darmstücke aber in der Bauchhöhle gehalten, so findet starke Hemmung oder Abtötung der Bakterien statt. Es mufs somit der lebenden Darmwand eine Rolle bei der Abtötung zukommen. Die Gallensäuren können keine antibakterielle Wirkung entfalten, da sie durch den Chymus oder das Alkali des Darmsaftes sofort gebunden werden. Da der Chymus durch die Magensalzsäure sauer reagiert, ist auch im gefüllten Dünndarm die Vermehrung der Bakterien gering. Nach Neutralisation des Mageninhaltes mit Soda treten zwar mehr Bakterien in den Dünndarm über, doch besitzt letzterer die Fähigkeit, auch diese Bakterien bald zu vernichten oder fortzuschaffen. Die Peristaltik wirkt auch dadurch hemmend auf das Bakterienwachstum, dafs sie die Bakterien infolge der Bewegung fortwährend in anderen Nährboden von wechselndem Säure- und Alkaleszenzgrad bringt.

Da normalerweise im Dünndarm nirgends eine Vermehrung der Bakterien eintritt — nur in pathologischen Fällen, z. B. bei Stenosen, wobei der Darminhalt alkalisch wird — so ist dem Bakterienantagonismus oder chemischen Wirkungen einzelner Chymusbestandteile keine Bedeutung für die Bakterienabnahme zuzuschreiben. Durch künstlich erzeugte Schädigung tritt, mit oder ohne Alkalisierung des Mageninhaltes, eine enorme Bakterienvermehrung im ganzen Darm ein. Säure- und Alkaligehalt spielt also hierbei keine Rolle. *Walz.*

Bruini (2756) hat bei seinen Untersuchungen über die thermophile Mikrobienflora des menschlichen Darmkanals 9 Arten thermophiler Mikroorganismen, darunter 2 Streptothricheen bei Erwachsenen isoliert. Darunter waren 4 Bac. und 1 Streptothrix absolut thermophil, alle

*) Ich habe weder in meinen experimentellen Untersuchungen noch in meinen pathologisch-anatomischen Beobachtungen Stützen für diese Annahme finden können. *Baumgarten.*

waren absolute Aërobier, Gram-positiv, sporenerzeugend, wuchsen gut auf Kartoffeln; keiner war pathogen. Aus dem Kote von Kindern wurden 3 thermophile Bac. und 3 Streptothricheen isoliert. Nur 1 Bac. war mit einem der aus dem Kote Erwachsener isolierten identisch; nur einer der Bac. bildete keine Sporen, im übrigen waren die Eigenschaften gleich denjenigen der Erwachsenen. *Walz.*

Mereshkowsky (2770) hat die Rolle der acidophilen Bakterien im Darmkanal näher studiert, insbesondere eine Reihe von Fütterungsversuchen angestellt. Selbst in grofsen Mengen eingeführt, waren sie vollkommen unschädlich. Da sie anscheinend im ganzen Tierreich in allen Lebensaltern vorkommen, ist es wahrscheinlich, dafs sie eine wichtige Rolle spielen. Bei Verfütterung acidophiler Bakterien verdrängen diese alle anderen, scheinen somit eine regulatorische Wirkung, unter Umständen durch Verdrängung schädlicher Bakterien, ausüben zu können. *Walz.*

Passini (2774) untersucht in seinen Studien über fäulniserregende anaërobe Bakterien des normalen menschlichen Darmes und ihre Bedeutung den Einflufs der eiweifsspaltenden Bakterien auf die spezifischen Stoffe des Kuhkaseïns. Benutzt wurde der Bac. putrificus. Nach kurzer Einwirkung des Fermentes dieses Bac. beeinflufst Laktoserum das in der fermentierten Milch vorhandene Eiweifs nicht mehr. Injektionen dieser Flüssigkeit erzeugen kein Laktoserum, sondern ein präcipitinhaltiges Serum. Das Ferment ist den Fermenten der Verdauungsdrüsen an die Seite zu stellen. *Walz.*

Ankersmit (2755) kommt bei seinen Untersuchungen über die Bakterien im Verdauungskanal des Rindes zu folgenden Resultaten: Die in den verschiedenen Abteilungen des Verdauungskanales beim erwachsenen Rinde durch Züchtung nachweisbaren Bakterien sind im allgemeinen in verhältnismäfsig spärlicher Zahl vorhanden. Die direkte mikroskopische Prüfung spricht nicht dafür, dafs etwa Formentypen, welche sich unter den züchtbaren Arten nicht befinden, im Verdauungskanal eine wesentliche Rolle spielen; spärlicher oder reichlicher Nachweis von Bakterien im Kulturverfahren geht mit spärlichem oder reichlichem Befund von Bakterien im mikroskopischen Präparat Hand in Hand. Die höchsten Bakterienzahlen finden sich im Pansen, im Labmagen und mittleren Dünndarm sind die Zahlen sehr gering, nach unten nehmen die Zahlen wieder zu. Man kann obligate und fakultative Magendarmbakterien unterscheiden. Zu den ersten gehört das Bact. Güntheri, in zweiter Linie Bact. coli, ersteres besonders im Pansen, letzteres in den unteren Abschnitten neben dem Bact. Güntheri. Zur zweiten Gruppe gehören die Kokken, Erdbakterien und anaëroben Fäulnisbakterien. Beim Milchkalb findet man weit mehr Bakterien, enorme Zahlen besonders im Mastdarm. Die Milchsäurebac. verdrängen fast ganz die anderen.

Gelegentlich der Untersuchungen wurde ein neues anaërobes, sporenbildendes Bacterium isoliert, das Verf. Bact. clostridiiforme nennt. *Walz.*

Neubauer (2773) bespricht das Vorkommen anaërober Bakterien im Rinderdarm und schildert zunächst die Methoden der Züchtung der

Bakterien, die Entnahme des Untersuchungsmaterials und dergl., um dann zu seinen eigenen Untersuchungen überzugehen. In der im Original nachzulesenden Weise untersuchte N. den Darm von 30 Rindern und prüfte dabei 900 unter streng anaëroben Bedingungen gewachsene Kolonien. Dabei hat sich herausgestellt, dafs die strengen Anaërobier im Rinderdarm über alles Erwarten gering an Zahl sind. Ein einziges Bacterium ist ein absoluter Anaërobier von der Exklusivität des malignen Ödems, drei andere sind Phil-Anaërobier. Weiterhin wurde von N. ermittelt, dafs Anaërobier beim Rinde häufiger im Dickdarm als im Dünndarm sind, und Bac. oder Sporen des Tetanus oder des malignen Ödems im Rinderdarm nicht anzutreffen waren. Es dürfte dies daher kommen, dafs die mit der Nahrung aufgenommenen vegetativen oder Dauerformen anaërober Bakterien im Magen oder Zwölffingerdarm des Rindes zerstört werden. Schliefslich hat N. auch noch Kokken gefunden, die streng anaërob wachsen. Wegen mannigfacher interessanter Einzelheiten mufs auf das Original verwiesen werden.

Mit Rücksicht auf das Ergebnis der N.schen Untersuchungen erscheint das Vorkommen der Kadaverbac. im Blute verendeter, bis dahin gesunder Rinder schon kurze Zeit nach dem Tode einigermafsen rätselhaft. *Johne.*

Hüttemann (2768) hat Untersuchungen über die im normalen Darmtraktus des Rindes vorkommenden Bakterien angestellt und ist dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt:

1. Im normalen Darminhalt des Rindes können vorübergehend die verschiedenartigsten Bakterien auftreten.
2. Bei jedem Rinde fanden sich im Darminhalt in den von mir untersuchten Fällen stets das Bact. subtilis und das Bact. coli, sowie Abarten des letzteren in grofser Anzahl vor.
3. Die absolute Zahl der im Darminhalt des Rindes vorhandenen Bakterien kann wegen der Verschiedenartigkeit der Wachstumsbedingungen derselben nicht bestimmt werden. Sie ist verschieden grofs und wohl abhängig von dem Bakteriengehalt der Nahrung und von der Konsistenz des Darminhaltes.
4. Obligate Anaërobien wurden nicht gefunden. *Johne.*

D'Ambrosio (2757) weist nach vorausgehender Besprechung der verschiedenen Ansichten über die Bakterienflora der Gallenwege auf eine neulich von Lipmann veröffentlichte Arbeit hin, in welcher der Stamm der Gallenwege in fünf Teile eingeteilt wird, von denen der äufserste (der dritte äufsere des Choledochus) Aërobien und Anaërobien enthält; es folgen die Zwischenabschnitte, in denen die Aërobien allmählich verschwinden und endlich der letzte innerste (der Leberkanal und die intra-hepatischen Wege), wo die Galle steril wird. — Der Verf. findet, dafs diese Ansichten Lipmanns die Kritik herausfordern wegen der bei der Untersuchung befolgten Methode und nimmt das Thema wieder auf, um Klarheit in die Frage zu bringen. Aus seinen Experimenten zieht er die Schlufsfolgerung, dafs die Galle unter normalen Verhältnissen des Lebens und der Gallenwege in der gröfseren Mehrzahl der Fälle steril sei und wenn sie zuweilen Keime enthalte, so

müsse man das zufälligen Ursachen zuschreiben, ohne dafs man deshalb annehmen müsse, dafs die Verunreinigung eine konstante und normale Erscheinung sei. *Tiberti.*

In einer Reihe von Experimenten fütterte **Quargena** (2775) Meerschweinchen mit einer aus festen und flüssigen, animalischen und vegetativen Fetten gemischten Nahrung. Er konnte mittels kultureller Untersuchung der Faeces konstatieren, dafs die Keime konstant an Zahl vermindert waren im Vergleich zu denjenigen, welche in einem gleichen Volumen Faeces eines nicht mit Fetten ernährten Meerschweinchens angetroffen wurden.

Bei einer weiteren Reihe von Experimenten gab der Verf. Meerschweinchen zugleich mit einer mit verschiedenen Fetten gemischten Nahrung in minimaler von ihm schon vorher bestimmter tödlicher Dosis Sporen vom Milzbrandbac. ein, und die Meerschweinchen überlebten auf diese Weise glücklich die Infektion, während das mit derselben Dosis infizierte, aber nicht mit Fetten ernährte Meerschweinchen am dritten Tage an Darmmilzbrand zugrunde ging. Darauf reichte der Verf. mit Fetten das Doppelte der tödlichen Minimaldosis von Sporen des Milzbrandbac. und auch dieses Mal überlebten die Meerschweinchen die Infektion; wenn er dagegen mit den Fetten das Dreifache der tödlichen Minimaldosis von Sporen des Milzbrandbac. eingab, sah der Verf. die Meerschweinchen an Darmmilzbrand verenden.

Bei einer letzten Reihe von Experimenten endlich wollte der Verf. versuchen, ob die Fette eine ähnliche, wir möchten fast sagen schützende Wirkung auch hinsichtlich der Gifte ausübten. Und indem er ähnlich wie mit den Sporen des Milzbrandbac. experimentierte, konnte er konstatieren, dafs zur Tötung eines so ernährten Meerschweinchens bei Arsenik, Plumbum aceticum und Ätzsublimat die dreifache tödliche Minimaldosis, bei Cyankali die vierfache erforderlich ist.

Aus den erwähnten Experimenten lassen sich die nachstehenden Schlufsfolgerungen ziehen: 1. dafs die normaler Weise im Darmkanal der Meerschweinchen vorhandenen Mikroorganismen bei einer mit Fetten gemischten Nahrung an Zahl abnehmen; 2. dafs die Fette im Verdauungsrohr der Meerschweinchen eine solche Wirkung ausüben, dafs sie die Tiere bis zu einem gewissen Grade vor einer eventuellen Infektion des Darmes bewahren; 3. dafs die Fette diese nämliche Schutzwirkung auf den Organismus auch den toxischen Substanzen gegenüber ausüben; 4. dafs bezüglich der Prophylaxis gegen Infektionen und Intoxikationen, wenn dasselbe Gesetz, das für die Meerschweinchen gilt, auch auf den Menschen anwendbar ist, es nicht widersinnig sein würde, dafs die Fette einen würdigen Platz neben den Antisepticis finden, um so mehr, da sie aufser dieser Schutzwirkung zwei andere Wirkungen ausüben, d. h., eine besänftigende auf den Darm und eine andere, die darin besteht, dafs sie an die Stelle der Ernährung mit Albuminoiden treten können. *Tiberti.*

Houston (2767) setzt den Bericht früherer Jahre über seine umfassenden und mühevollen Untersuchungen, die Bakterien der Faeces betreffend,

fort.. Im ersten Abschnitt detailliert er die Kulturcharaktere zahlreicher, nicht typischer (nicht Laktose-spaltender) Colibac. und aus Faeces isolierter Streptok. Verf. stellte Experimente in betreff der Indolprobe an und untersuchte den Grund der Virulenz von Fleischbrühkulturen, die mit geringen Mengen Faeces geimpft und dann 48 Stunden lang bei 37° C. gezüchtet wurden für Nagetiere. Im zweiten Abschnitt bemerkt Verf., dafs er in den Exkrementen von 8 Möven typische Bact. coli, die von den beim Menschen vorkommenden nicht zu unterscheiden waren, in enormer Anzahl fand, während bei 2 Lummen überhaupt kein Bact. coli nachgewiesen werden konnte. H.s Experimente mit 22 Seefischen, 4 Muscheln, 6 Krebsen und Einsiedlerkrebsen und 6 Garneelen gaben 34 % negative Resultate, als es sich um die Isolation von Bact. coli handelte, dagegen wurde bei 65 % die Gegenwart von Bact. coli festgestellt (13 % typisch, 52 % nicht typisch). Aus den Resultaten zahlreicher Experimente schliefst H., dafs die Gegenwart von Fischen im Wasser nicht imstande ist, eine Infektion des Wassers mit Bact. coli herbeizuführen oder zu befördern.

Im dritten Abschnitt gibt Verf. die Ergebnisse der bakteriologischen Analysen von 155 filtrierten Wasserproben aus London. *Eyre.*

MacConkey (2769) teilt die Laktose spaltenden Organismen der Faeces in 4 Gruppen ein, je nachdem sie Rohrzucker und Dulzit zerlegen oder nicht. Von menschlichen und tierischen Faeces wurden 480 Laktose fermentierende, coli-ähnliche Bakterien gewonnen. Von ihnen gehören 120 zur Gruppe des Bac. acidi lactici, 178 zur Gruppe des Bact. coli communis, 110 zur Gruppe des Bac. neapolitanus und 72 zur Gruppe derer, die Rohrzucker, aber nicht Dulzit spalten. Zwischen den Laktose spaltenden Bakterien aus menschlichen und aus tierischen Faeces fand Verf. ebensowenig einen Unterschied wie zwischen denen, die sich in normalen Auswürfen oder bei Darmentzündungen fanden.

Verf. hält Bac. acidi lactici (Hueppe) und Bac. lactis aërogenes nicht für identisch und glaubt auch nicht, dafs diese Bakterien einfach unbewegliche Formen von Bact. coli seien. Tabellen, die der Arbeit beigefügt sind, enthalten die Resultate zahlreicher Versuche. *Graham-Smith.*

Harden (2764) prüfte die chemische Wirkung von Fäkalbakterien auf Glukose und teilt je nach ihrer Wirkung die Bakterien in 2 Gruppen ein. Die 1. Gruppe bildet Alkohol und Essigsäure in annähernd gleichen molekularen Mengen. Sie umfafst MacConkeys Gruppen: 1, 2, 3 und 4 (Untergruppe 1). Die 2. Gruppe bilden die Bakterien, welche mehr als 2,5 molekulare Mengen von Alkohol mehr produzieren als Essigsäure. Hierhin gehört MacConkeys Gruppe 4 (Untergruppe 2 und 3). Verf. fand, dafs Bac. lactis aërogenes in ganz anderer Weise auf Glukose einwirkte, als Bact. coli communis.

Beide Organismen müssen also als von einander verschieden angesehen werden. *Graham-Smith.*

Holle (2766) umgrenzt in seinen Betrachtungen über die bakteriologische Untersuchung der Faeces den Wert, der ihnen in diagnostischer Beziehung beizumessen ist. So wertvoll der bakteriologische Befund zu-

sammen mit klinischen Symptomen für die Diagnose sein kann, allein genügt er nicht, um einen Typhus, Cholera usw. zu diagnostizieren, da die betreffenden Bakterien in den Faeces enthalten sein können, ohne den Wirt in der spezifischen Weise erkranken zu lassen. Nach einem kurzen Überblick über die Technik der Stuhlprobenverwendung und die neueren Methoden für deren Untersuchung, bespricht Verf. die Bedeutung der gewöhnlich im Darm vorkommenden Bakterien für die Physiologie und Pathologie der Verdauung. *Dibbelt.*

Ramond (2776) studierte die verschiedenen Charaktere des in der normalen Urethra des Menschen stets und harmlos vorkommenden Saprophyten, den Janet Ameisenbac. nannte. Er bildet Coccobac. in Haufen, oder Diplobac. Er wächst auf Ascitesserum und auf Blut gut und bildet kleine Kolonien, die denen vom Pneumoc. gleichen. Er scheint der Entwicklung von Gonok. in vivo und in vitro hinderlich zu sein. Die Injektion von 2 ccm einer Kultur in die ganze Ausdehnung der Harnröhre eines Tripperkranken bewirkte rasch eine günstige Veränderung des Ausflusses. *Lemierre.*

4. Vorkommen und Verhalten der Bakterien in der Aufsenwelt

2781. **Belser, J.,** Studien über verdorbene Gemüsekonserven (Archiv f. Hyg. Bd. 54). — (S. 799)

2782. **Calmette, A., E. Boullanger** u. **E. Rolants,** Contribution à l'étude de l'épuration des villes et des industries (Annales de l'Inst. Pasteur no. 9). [Nichts besonderes. *Wolf.*]

2783. **Christian,** Zum Nachweis fäkaler Verunreinigung von Trinkwasser (Archiv f. Hyg. Bd. 54). — (S. 798)

2784. **Deutsch,** Die Übertragung ansteckender Krankheiten durch Badeanstalten und deren Verhütung (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 29, p. 379). [Nichts besonderes. *Wolf.*]

2785. **Dienert, F.,** Des méthodes employées pour sur veillez les eaux destinées à l'alimentation et de l'interprétation à donner aux résultats obtenus (Annales de l'Inst. Pasteur no. 9). — (S. 798)

2786. **Eijkmann, C.,** Zur Reinigung des Trinkwassers mittels Ozon (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40). — (S. 798)

2787. **Friedemann, W.,** Neuere Fortschritte auf dem Gebiete der Wasserreinigung (Berliner klin. Wchschr. No. 45). [Nichts besonderes. *Wolf.*]

2788. **Hagemann, C.,** Zur Coli-Frage bei der Beurteilung der Wasserverunreinigung (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 29, p. 424). [Nichts neues. *Wolf.*]

2789. **Heim,** Der Reinlichkeitszustand künstlicher und natürlicher Mineralwässer (Hyg. Rundschau No. 4). — (S. 798)

2790. **Hofer,** Über die Vorgänge der Selbstreinigung im Wasser (Münchener med. Wchschr. No. 47). — (S. 798)

2791. **Huntemüller,** Vernichtung der Bakterien im Wasser durch Protozoën (Archiv f. Hyg. Bd. 54). — (S. 799)

2792. **Laser, H.,** Zur Verhütung der Übertragung von Infektionskrankheiten durch Trinkbecher in den Schulen (Ctbl. f. allg. Ges.-Pflege H. 3/4). [Nichts bakteriologisches. *Wolf.*]

2793. **Molisch, H.,** Die Leuchtbakterien im Hafen von Triest (Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wiss., Wien 1904). — (S. 799)

2794. **Resow,** Vergleichende Untersuchungen über den Keimgehalt der Kühlhausluft (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 15, p. 107). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

2795. **Roepke, V.,** u. **E. Hufs,** Untersuchungen über die Möglichkeit der Übertragung von Krankheitserregern durch den gemeinsamen Abendmahlskelch. Leipzig, G. Thieme. — (S. 800)

2796. **Salus, G.,** Zur Biologie der Fäulnis (Archiv f. Hyg. 1904, Bd. 51, p. 97). — (S. 800)

2797. **Schaps, L.,** Zur Frage der Konservierung der Milch durch Formaldehyd, speziell zum Zwecke der Säuglingsernährung (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 50). — (S. 800)

2798. **Schoofs, F.,** Epuration biologiques des eaux Vannes (Presse méd. Belge no. 35). [Resumé der Frage ohne eigene Beobachtungen. *Beco.*]

2799. **Senft, E.,** Mikroskopische Untersuchung des Wassers mit Bezug auf die in Abwässern und Schmutzwässern vorkommenden Mikroorganismen und Verunreinigungen. Mit 180 Fig. in 86 Abbild. im Texte u. 220 Fig. auf 10 lith. Taf. (VIII, 196 S. m. 10 Bl. Erklärungen). Lex. 8°. Wien, Šafář. ℳ. 9,60. — (S. 797)

2800. **Stockmann, J.,** Über den Einflufs sporentragender Stäbchen auf die Säurebildung in Mischungen von Mehl und Wasser [Diss.] Würzburg. [Nichts besonderes. *Wolf.*]

2801. **Thomann,** Chemie und Bakteriologie im Dienste der Trinkwasserhygiene (Mitteil. d. naturf. Ges. Bern a. d. J. 1904). [Allgemeine Übersicht der Bedeutung der chemischen und bakteriologischen Untersuchungen des Wassers. *Hedinger.*]

2802. **Vincent, H.,** Importance de la recherche des microbes anaérobies dans l'analyse des eaux potables (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 20). — (S. 799)

Das Buch von **Senft** (2799) über die Bakterien des Wassers ist eingeteilt in einen allgemeinen und einen speziellen Teil. Im ersteren wird die Betrachtung der Präparate unter dem Mikroskop, sowie das Sammeln, Aufbewahren und die Untersuchung von Wasserproben abgehandelt. Im speziellen Teil finden wohl so ziemlich alle im fliefsenden Wasser vorkommenden tierischen und pflanzlichen Mikroorganismen die gebührende Berücksichtigung. Die pathogenen Bakterien sind als nur gelegentliche Wasserbewohner weggelassen worden. Bei den meisten ist verzeichnet, unter welchen Umständen sie gefunden werden; eine Tabelle gibt den Grad der Verschmutzung an,

den das Wasser besitzt, wenn bestimmte Arten sich darin vorfinden. Die gröfstenteils auf Grund eigener Beobachtungen angefertigten Abbildungen, die auf 10 z. T. farbigen Tafeln wiedergegeben sind, machen das Buch neben dem kurzen und klaren Text zu einem bei Vornahme von Wasseruntersuchungen sehr brauchbaren. *Wolf.*

Hofer (2790). Nicht die Bakterien sind es, wie man bisher annahm, welche durch ihre Lebenstätigkeit die Selbstreinigung der Flüsse bewirken, sondern vielmehr neben tierischen Lebewesen eine grofse Anzahl von Pilzen (Sphaerotilus, Leptomitus lacteus usw.). Man nahm früher auf Grund der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse an, dafs die Reinigung der Isar von den Schmutzwässern der Stadt München bei Freising, 30 km unterhalb Münchens, beendet sei. Durch Untersuchung des Flufsgrundes, Bestimmung der Trübung des Wassers und Beobachtung der vorkommenden Pilze, Schlammwürmer usw. kann aber nachgewiesen werden, dafs dies durchaus nicht der Fall ist. Es finden sich Schlammbänke in der Isar noch viel weiter unterhalb als Freising. Das Verschwinden der Bakterien ist nicht ein Beweis dafür, dafs die Stickstoffsubstanz im Wasser aufgezehrt, letzteres also gereinigt ist, das Verschwinden ist vielmehr damit zu erklären, dafs die Bakterien sich an die Temperatur, die chemische Beschaffenheit der Haus- und Abortwässer gewöhnt haben und deshalb unter den veränderten Verhältnissen im Flufs zugrunde gehen. *Wolf.*

Um das Einbrechen von verunreinigtem Oberflächenwasser in einen Grundwasserstrom oder eine Quelle, die zur Wasserversorgung verwendet werden, möglichst umgehend ausfindig zu machen, bestimmt **Dienert** (2785) die elektrische Leitfähigkeit des Wassers und sucht das Bact. coli zu kultivieren. Die Leitfähigkeit ändert sich, wenn dem Wasser ein in seiner chemischen Zusammensetzung sich von ihm unterscheidendes beigemischt wird. Bact. coli wird festgestellt durch Einbringen verschiedener Mengen des Wassers in Laktosepeptonwasser, das einen Zusatz von Phenol erhält und bei 42° gehalten wird. *Wolf.*

Christian (2783) prüfte die Eijkmannsche Methode des Colinachweises, das Vermögen, Traubenzucker noch bei 46° zu vergären, an verschiedenen Berliner Wässern. Er fand, dafs die Methode ganz ausgezeichnete Dienste leistet. Verunreinigte Wässer geben immer einen positiven Ausfall der Gärung, reine niemals. Häufig war zu beobachten, dafs gewisse Wässer Bakterienarten enthielten, denen das Vermögen innewohnte, Traubenzucker wohl bei 37°, nicht aber bei 46° zu vergären. Es sind dies Angehörige der weiteren Coligruppe, die mit dem echten, aus menschlichen Faeces stammenden Bact. coli commune nichts gemein haben. *Wolf.*

Eijkmann (2786) fand, dafs bei der Wassersterilisation mittels Ozon die Temperatur keine Rolle spielt. Keime und Sporen gehen in der gleichen Zeit zugrunde, sei es, ob das Wasser bei 4, 11 oder 26° C. gehalten wird. Die Frage war von E. deshalb aufgeworfen worden, weil die Löslichkeit des Ozons im Wasser mit steigender Temperatur abnimmt. *Wolf.*

Heim (2789) liefs von einem seiner Schüler eine grofse Anzahl von natürlichen und künstlichen Mineralwässern auf ihren Gehalt an Bakterien

hin untersuchen. Eine grofse Anzahl der untersuchten Wässer waren überaus bakterienreich. Bei einigen natürlichen Mineralwässern fanden sich sogar fremde Beimischungen in den Flaschen, wie Strohhalme. Mit Recht führt H. die Ursache der bakteriellen Verunreinigungen auf ungenügende Reinigung der Flaschen und ungenügende Reinlichkeit beim Einfüllen der Flaschen zurück. Die meisten natürlichen Mineralwässer kommen nahezu steril aus dem Boden. Des weiteren macht H. darauf aufmerksam, dafs der Preis, der vom Publikum für die natürlichen Mineralwässer gezahlt wird, viel zu hoch ist und in keinem Verhältnis steht zu der Ware, besonders in Hinsicht auf Sauberkeit. Er verlangt, dafs namentlich um dem Alkoholmifsbrauch zu steuern, die natürlichen Mineralwässer in besserem Zustande und billiger wie bisher in den Handel kommen sollten. *Wolf.*

Vincent (2802) meint, dafs die Untersuchung auf Anaërobien bei Trinkwasseranalysen niemals vernachlässigt werden darf. Das beste Mittel für die Kultur derselben ist Peptongelatine, der gewöhnlich 1 % Glukose zugesetzt wird, und die man mit schwefligsaurer Soda färbt. Die Anzahl der Anaërobien in Trinkwasser ist im Verhältnis zu der der Aërobien gering. In sehr reinen Wassern kommt oft auf den ccm nicht ein Anaërobienorganismus. In unreinen Wassern dagegen kann die Anaërobienflora aus hunderten, ja mehreren tausenden von Kolonien im ccm bestehen.

Von V. wurden folgende Organismen gefunden: Bac. perfringens, Bac. spinosus, Bac. pseudotetanus von Veillard und Vincent, die Anaërobienbac. von Sanfelice.

Um pathogene Anaërobien (Vibrio septicus und Bac. tetanus) nachzuweisen, mufs man das Wasser direkt in Bouillon ausgiefsen und im luftleeren Raume kultivieren. Die so erhaltene unreine Kultur wird auf 90° 2-3 Minuten lang erwärmt, um die fakultativen Anaërobien, die keine Sporen gebildet haben und pathogene Bac. (Colibac., Streptoc.) zu töten. Man impft dann auf Tiere einen Tropfen der erwärmten Kultur oder macht eine Aussaat auf Gelatine, die man im luftleeren Raume fest werden läfst. *Lemierre.*

Molisch (2793) hat die in seinem Buch: „Leuchtende Pflanzen" erwähnten 4 Leuchtbakterien eingehend hinsichtlich ihrer Stellung zur Systematik unsersucht und berichtet, hierüber des genaueren. *Wolf.*

Auf Veranlassung von Emmerich beobachtete **Huntemüller** (2791) die Abtötung von Typhusbac. durch Protozoën im Wasser. Impft man Münchener Leitungswasser mit 1 Öse Typhusbac.-Reinkultur, so findet man, dafs die Protozoën im Wasser an Zahl zunahmen, und dafs schon nach Verlauf einer Stunde eine starke Abnahme der eingesäten Keime nachzuweisen ist. Bei der Betrachtung unter dem Mikroskop kann man sehen, dafs die Protozoën mit Typhusbac. vollständig angefüllt sind. Es tritt dies besonders schön hervor, wenn die Bac. vorher gefärbt werden. *Wolf.*

Belser (2781) untersuchte sogenannte bombierte Konservenbüchsen. Es sind dies solche, bei denen durch Bakterienwachstum und nachfolgender Gasbildung Deckel und Boden sich vorwölben und die deshalb ein in die Augen springendes verändertes Aussehen darbieten. Als Grund der Gasbildung gelang es B. 20 verschiedene Bakterienarten zu züchten, von denen

er 12 zu identifizieren vermochte. Bekannte Krankheitserreger waren nicht darunter, wie denn auch der mit weifsen Mäusen vorgenommene Tierversuch durchweg negativ ausfiel. *Wolf.*

Schaps (2797) stellte Versuche in der Richtung hin an, ob Formaldehyd, der Milch in den von Behring angegebenen Mengen von 1:10000 bis 1:5000 zugesetzt imstande ist, pathogene Bakterien abzutöten. Als Ergebnis seiner Versuche führt S. aus, dafs Formaldehyd in der angegebenen Konzentration Staphylok. in ihrer Entwicklung wohl hemmt, nicht aber abtötet. Tuberkelbac. werden in keiner Weise geschädigt. S. teilt den Sektionsbefund eines Kindes mit, das bis zum Tode 20 Tage hintereinander $^1/_2$-$^2/_3$ l Kuhmilch am Tage mit Formaldehydzusatz 1:10000 zu trinken bekommen hatte. Es wurde der obere Dickdarm von 70 cm unterhalb des Pylorus ab mit kraterförmigen, follikulären Geschwüren dicht übersät gefunden. Diese führt S. auf die ätzende Wirkung des Formaldehyd zurück. *Wolf.*

Salus (2796) gewann aus faulendem Fleisch zwei anaërobe Bakterienarten, ein Plectridium (Bac. carnis saprogenes) und ein Clostridium (Clostridium carn. foetid.). Beide zersetzen Fibrin, der erstere energischer, mit Wasserstoff- und Ammoniakentwicklung, der letztere mit Kohlensäurebildung. Bei Symbiose wechselt die Zersetzung, meist wird der erste gehemmt. Der Bac. saprog. steht am nächsten dem Bac. sporogen. Klein, er unterscheidet sich vom Bac. putrifis. Bienstock vor allem durch die fehlende Widerstandsfähigkeit gegen Erhitzen auf 80° und die Indolbildung. Das Clostridium ist verwandt mit Clostridrium foetid. Liborius. S. glaubt, dafs beide Arten mit wenigen Verwandten die gewöhnlichen Fäulniserreger bilden. Die Proteïngruppe bringt keine typische Eiweifsfäulnis zustande, auch nicht Fibrinfäulnis. Es läfst sich also die Annahme Pasteurs dahin bestärken, dafs nur obligate Anaërobien Fäulnis erregen. *Dietrich.*

Roepke und **Hufs** (2795) liefsen nacheinander mehrere Insassen der Heilstätte Stadtwald aus einem Kelch trinken unter Beobachtung des beim Abendmahl üblichen Drehens, so dafs jede Person eine frische Stelle des Bechers an die Lippen bekam. Die Lippenabdrücke und die am Kelchrand sichtbaren Weinreste wurden mit sterilen Gazebäuschchen abgetupft. Das gleiche geschah mit den im Kelchgrunde wieder zusammenfliefsenden Weintropfen. Die Aufnahme durch Gazebäuschchen wurde vorgenommen einmal direkt nach dem Trinken, dann aber auch nachdem, wie das kais. Gesundheitsamt vorgeschlagen hatte, der Becherrand mit einem reinem Tuche abgewischt worden war. Die Gazebäuschchen wurden Meerschweinchen oder Kaninchen intraperitoneal einverleibt. In 4 Versuchsreihen, an denen sich jedesmal 5-7 Phthisiker mit und ohne Kehlkopfaffektionen beteiligten, wurden 11 Meerschweinchen geimpft, von denen 7 an Tuberkulose zugrunde gingen. Aufserdem erlagen 2 Kaninchen an allgemeiner Staphylok.-Infektion, während das andere lokale Staphylok.-Eiterung in der Gegend der Impfstelle aufwies. — Es ist somit durch diese Versuche der unumstöfsliche Beweis erbracht, dafs nicht nur Tuberkelbac., sondern

auch andere dem Menschen mehr oder weniger gefährliche Bewohner der Mundhöhle durch den Abendmahlskelch übertragen werden können. Es haben ferner die Versuche der Verfasser dargetan, dafs das Abwischen des Kelchrandes mit einem reinen Tuche die Bakterien von ihm nicht entfernt, sondern nur breitschmiert und auf diese Weise die Übertragungsmöglichkeit begünstigt. — Die Vorschläge der Verfasser gehen dahin, dafs nicht sowohl auf dem Altar eine Reihe von Einzelkelchen für die Kommunikanten aufgestellt werden, vielmehr soll jeder seinen eigenen Kelch zur Abendmahlsfeier mitbringen, denn es liegt nahe, anzunehmen, dafs bei einer grofsen Anzahl von Kommunikanten die Kelche hinter dem Altar wieder gereinigt werden müssen, dies in der Schnelligkeit nicht mit dem gewünschten Erfolge geschehen kann. *Wolf.*

C. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches

2803. **Ahlfeld,** Die Sublimat-Händedesinfektion des neuen preufsischen Lehrbuches für Hebammen (Deutsche med. Wchschr. No. 20). — (S. 811)

2804. **Auerbach, F.,** Studien über Formaldehyd. 1. Mitteil. Formaldehyd in wässeriger Lösung (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 22). — (S. 816)

2805. **Auerbach, N.,** Ein neuer Pasteurisierungsapparat für Grofsbetrieb (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40, p. 174). — (S. 812)

2806. **Bassett-Smith, P. W.,** Experiments to demonstrate the germicidal power of copper and copper salts on pathogenic and non-pathogenic organisms (Journ. of preventive Med. vol. 12, no. 7 p. 388, July). (S. 813)

2807. **Beau fils** et **J. P. Langlois,** Action des peintures morales sur les microbes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 7). — (S. 820)

2808. **Bell, J. F.,** A simple method of filte ring agar (Proceed. of the New York pathol. Soc., January, vol. 4, no. 8 p. 155). [Beschreibung an der Hand einer Zeichnung. *Kempner.*]

2809. **Birt, C.,** Caffeine enrichment method (British med. Journal Bd. 2, p. 1110). — (S. 807)

2810. **Bonjeau, E.,** Eau oxygénée à l'état naissant. Activité bactéricide sur les germes des eaux (Compt. rend. de l'accad. des sciences no. 1). — (S. 813)

2811. **Crédé, B.,** Zur Prophylaxe des Puerperalfiebers (Ctbl. f. Gynäk. No. 6). — (S. 811)

2812. **Eggeling,** Erfolge und Aussichten in der Bekämpfung der Tierseuchen. Berlin, Schoetz. [Inhalt im Titel besagt. *Johne.*]

2813. **Ewald,** Desinfektionsversuche mit Alkoholdämpfen (Hyg. Rundschau No. 2). — (S. 814)

2814. **Fischel, R.,** Bemerkungen zu den Methoden der Mikroorganismenfärbung von Waelsch und von Kraus (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 76, H. 3). — (S. 805)

2815. **Fischer, A.,** Eine Sperrvorrichtung für mikroskopische Demonstrationen (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 22, p. 100). — (S. 806)

2816. **Forster, W. H. C.,** A simple technique for the enumeration of organisms in any fluid (The Lancet Bd. 1, p. 1641). — (S. 808)

2817. **Fowler, C. E. P.,** On the value of copper as a means of purifying drinking water (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 5, p. 391). — (S. 813)

2818. **v. Freudenreich, E.,** Über die Pasteurisierung der Milch (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 16). — (S. 813)

2819. **Froehner,** Aus der amtlichen Desinfektionspraxis (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 42 p. 481). — (S. 821)

2820. **Froehner,** Neue Desinfektionsapparate für Kalktünchung (Ibidem No. 36 p. 421). [Inhalt im Titel angegeben. *Klimmer.*]

2821. **Gaehtgens, W.,** Der Einfluſs hoher Temperaturen auf den Schmelzpunkt der Nährgelatine [Diss.] Straſsburg i. E. 1904. — (S. 806)

2822. **Harrison, W. S.,** On a modification of Wrights method for counting the bacteria contained in a culture (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 4, p. 313). — (S. 808)

2823. **Hartog, E.,** Experimentelle Beiträge zur Formaldehydwasserdampfdesinfektion [Diss.] Marburg. — (S. 818)

2824. **Heile, B.,** Experimentelle Prüfung neuer Antiseptica (Samml. klin. Vorträge N. F., No. 388). — (S. 812)

2825. **Horder, T. J.,** Observations upon the importance of blood cultures, with an account of the technique recommended (The Practitioner vol. 75, p. 611-622, Nov.). — (S. 808)

2826. **Joseph, F. H.,** Fugent a new stain (British med. Journal Bd. 1, p. 136). — (S. 805)

2827. **Kaiser, H.,** Das Straſsburger Verfahren der Formalindesinfektion (Straſsburger med. Ztg. H. 3). — (S. 818)

2828. **Kausch,** Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 36, H. 4/5 u. 6/7). [Zusammenfassendes Referat. *Dibbelt.*]

2829. **Koehler, B.,** Einwirkung neuerer Desinfizientien, besonders des Hydrargyrum oxycyanatum auf infizierte Instrumente [Diss.] Marburg. — (S. 815)

2830. **Krause, W.,** Desinfektion der Hände nach Fürbringer und die wichtigsten Operationen in der geburtshilflichen Praxis (Therap. Monatsh. H. 8/9). [Ohne bakteriologisches Interesse. *Baisch.*]

2831. **Levy, M.,** Die verschiedenen Desinfektionsverfahren des Raumes mittels Formalin (Straſsburger med. Ztg. H. 6). [Enthält eine historisch-kritische Besprechung der verschiedenen Desinfektionsverfahren mittels Formaldehyd. *Dibbelt.*]

2832. **Lukin, M.,** Experimentelle Untersuchungen über Sterilisierung der Milch mit Wasserstoffsuperoxyd, unter spezieller Berücksichtigung des von Budde angegebenen Verfahrens (Ctbl. f. Bakter. 2. Abt., Bd. 15, H. 1). — (S. 814)

2833. **Mellisinos, K.,** Vorrichtung zur gleichzeitigen schnellen Färbung der auf Deckgläsern oder Objektträgern aufgeklebten Serienschnitte (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 22, H. 1). [Nichts bakteriologisches. *Dibbelt.*]

2834. **Mende,** Ein Formalindesinfektionsschrank (Ther. Monatsh. 19. Jahrgang, H. 6). — (S. 815)

2835. **Peiser, J.,** Ein Mikroskopierschirm (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 22, H. 4). [Nichts bakteriologisches. *Dibbelt.*]

2836. **Pepere,** Il nucleinato di sodi a nelle pratica batteriologica sperimentale. — (S. 807)

2837. **Perkuhn, F.,** Untersuchungen über Stalldesinfektion durch Formaldehydwasserdampfung mittels des Lingnerschen Apparates [Diss.] Gießen. — (S. 819)

2838. **Pfeiler,** Zur Kenntnis der Desinfektion infizierten Düngers durch Packung [Diss.] Berlin. — (S. 821)

2839. **Reichenbach, H.,** Die Leistungen der Formaldehyddesinfektion (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 50, H. 3). — (S. 819)

2840. **Reverdin, A.,** u. **Massol,** De l'asepsie des mains en chirurgie (Revue méd. de la Suisse romande vol. 25, no. 1). — (S. 811)

2841. **Ries, J.,** Ein erschütterungsloses Stativ für Mikrophotographie (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 22, H. 4). [Nichts bakteriologisches. *Dibbelt.*]

2842. **Rodet, M. A.,** Experiences sur la valeur antiseptique du savon commun. Remarques sur l'action des antiseptiques en général et sur la biologie du staphylocoque pyogène (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 6; Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 6). — (S. 814)

2843. **Roepke, O.,** Bemerkungen zu dem Aufsatz von Werner: Theoretisches und praktisches zur Formalindesinfektion auf dem Lande (Ztschr. f. Med.-Beamte). — (S. 816)

2844. **Sarwey,** Bakteriologische Untersuchungen über Hautdesinfektion und ihre Ergebnisse für die Praxis. Berlin, Hirschwald. — (S. 809)

2845. **Sarwey,** Bakteriologische Bemerkungen zur Heißwasseralkoholdesinfektion (Deutsche med. Wchschr. No. 1). — (S. 811)

2846. **Schläpfer, V.,** Über eine Modifikation der Cornetschen Pinzette (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 22, H. 4). [Ohne bakteriologisches Interesse. *Dibbelt.*]

2847. **Schnürer** u. **Januschke,** Zur Desinfektion der Eisenbahn-Viehtransportwagen mit wässerigen Formaldehydlösungen (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 9, p. 376). — (S. 819)

2848. **Schottelius,** Bakterien, Infektionskrankheiten und deren Bekämpfung. Stuttgart, Moritz. [Populär. *Walz.*]

2849. **Schouten, S. L.,** Reinkulturen aus einer unter dem Mikroskop isolierten Zelle (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 22, H. 1 p. 10). — (S. 806)

2850. **Shaw, E.,** Über eine neue Form von Reagiergläsern zu chemischen und bakteriologischen Zwecken (Ztschr. f. anal. Chemie 44. Jahrg.). — (S. 807)

2851. **Siebert, C.,** Ultramikroskopische Bakterienphotogramme (Beitr. z. exper. Ther. H. 10). — (S. 805)

2852. **Speck,** Hygienische Händedesinfektion (Ztschr. f. Hyg. Bd. 50 p. 502). — (S. 809)

2853. **Steinitz, F.,** Über vereinfachte und improvisierte Formaldehyddesinfektion (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 50, H. 3). — (S. 817)

2854. **Tandler, J.,** Über einen einfachen Apparat zum Zeichnen und Photographieren mikroskopischer Schnitte (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 22, H. 4). [Ohne bakteriologisches Interesse. *Dibbelt.*]

2855. **Trillat,** Propriétés antiseptiques des fumées: essais de desinfections avec les vapeurs degagées du sucre par la chaleur (Compt. rend. de l'acad. des sciences no. 3). [Ausführliche Abhandlung in Annales de l'Inst. Pasteur no. 11. *Dibbelt.*]

2856. **Trillat, M. A.,** Sur la présence de l'aldéhyde de formique dans les produits gazeux de la combustion et sur les applications qui en decoulent. Essais de désinfection par les fumées (Annales de l'Inst. Pasteur no. 11). — (S. 816)

2857. **Usener, W.,** Experimentelle Beiträge zur inneren Desinfektion [Diss.] Bonn, 1904. — (S. 815)

2858. **Vogel,** Experimentelle Beiträge zur Frage der Desinfektion der Haut (Deutsche med. Wchschr. No. 30). — (S. 810)

2859. **Wallis, J. F.,** Cover glan cultures and their possibilities in studying epidermic fungi (Journal of the American Med. Assoc., Aug. 20). — (S. 806)

2860. **Werner,** Theoretisches und praktisches zur Formaldehyddesinfektion auf dem Lande (Ztschr. f. Med.-Beamte). — (S. 816)

2861. **Wesenberg, G.,** Metakalin, ein festes Kreosolseifenpräparat (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, H. 5/6). — (S. 814)

Siebert (2851) hat in Photogrammen die ultramikroskopischen Bilder der Tuberkelbac., Diphtheriebac., Milzbrandbac., Tetanussporen und Bact. coli abgebildet; der Text beschränkt sich im wesentlichen auf eine kurze Beschreibung der Präparate. *Dibbelt.*

Fischel (2814) teilt mit, dafs die von Waelsch für seine Färbungsmethode angegebene Differenzierungszeit von 2-8 Stunden auf einige Minuten verkürzt werden kann, wenn statt des kalten, warmes salzsaures Anilin angewandt wird. *Dibbelt.*

Die Zubereitung des neuen Färbungsmittels, welches **Joseph** (2826) „Fugent" nennt, ist die folgende. Man vermischt vier Teile einer saturierten, alkoholischen Methylenblaulösung mit drei Teilen einer saturierten, alkoholischen, basischen Fuchsinlösung und fünf Teilen einer saturierten alkoholischen Gentianviolettlösung. Die Mischung soll 3-4 Wochen lang ruhig abstehen.

Beim Gebrauche beschickt man das vorher getrocknete Deckgläschen mit einem Teile Farbstoff und zwei Teilen destillierten Wassers, wäscht die Farbflüssigkeit nach 45 Sekunden mit Wasser ab. Nach Abtrocknung des Deckgläschens ist das Präparat fertig. — Die Bac. erscheinen bei dieser Färbung in tiefroter Farbe, während die Kapseln lichtviolett gefärbt sind. *Bodon.*

Fischer (2815) beschreibt eine Sperrvorrichtung für den groben Trieb und die Mikrometerschraube, die es auch Ungeübten gestattet, die feinsten Bakterienpräparate ohne Gefahr für das Objekt zu demonstrieren; der genauen Beschreibung sind Abbildungen beigefügt. *Dibbelt.*

Schouten (2849) teilt eine Methode mit, die es erlaubt, kleinste Lebewesen, wie die Bakterien, unter dem Mikroskop zu isolieren und reinzuzüchten. Wie es scheint, wird durch sie ein sehr wertvoller Beitrag zur bakteriologischen Technik gegeben. Es ist nicht möglich, den Apparat, der zu diesem Zweck von Schouten konstruiert wurde, sowie die nötigen Manipulationen hier in aller Ausführlichkeit zu schildern; es mufs hierfür auf das Original verwiesen werden, das mit Abbildungen versehen, über alle Einzelheiten genauen Aufschlufs gibt; hier seien nur die allgemeinen Gesichtspunkte erörtert. Der Apparat, der an den üblichen Bakterienmikroskopen von Leitz und Zeifs leicht angebracht werden kann, besteht aus einer besonders konstruierten feuchten Kammer, der Isolierkammer, die an beiden Seiten einen horizontalen Spalt besitzt, der mit dickflüssigem Öl verschlossen werden kann. Der Spalt dient 2 Glasnadeln als Öffnung, die durch ihn in die feuchte Kammer geführt werden können, diese Nadeln sind in einem Halter befestigt und können durch Schrauben die allerfeinsten Lageveränderungen erfahren; sie dienen zur Isolation der Bakterien und sind infolgedessen aufserordentlich dünn gearbeitet. Die feuchte Kammer wird oben durch ein Deckgläschen abgeschlossen, auf dem sich im hängenden Tropfen das originäre Bakteriengemisch und die Kulturmedien befinden. Die Isolation geschieht, indem mit der feinen Glasnadel, von denen die eine die Form einer Öse hat, ein einzelnes Bacterium gesucht und in das Kulturtröpfchen übertragen wird. In diesem kann man alsdann die Teilung und Vermehrung von Anfang an beobachten und einzelne Individuen bequem weiter in neuen Kulturtröpfchen isolieren. Für Sterilisation des Apparats ist gesorgt. Mit Recht hebt Schouten hervor, dafs diese Methode manche grundlegenden Fragen der Bakteriologie wie den Pleomorphismus der Bakterien, die Symbiose, die Kopulation lösen helfen kann. Er selbst hat mit ihr einen Bac. beobachtet, der am Fäces gezüchtet auf festem Nährboden Stäbchenform und in flüssigem Vibrionform hatte. Zum andern hat er aus einem Pilz Rhizopodus orizae eine Zwergrasse mit erblicher Konstanz zu züchten vermocht. *Dibbelt.*

Das Verfahren von **Wallis** (2859) besteht im Aufbringen einiger Tropfen flüssig gemachten festen Nährbodens auf ein erwärmtes Deckglas und Einbetten der zu untersuchenden Haarteile oder Schuppen. Diese Kulturen werden in einer feuchten Kammer in Petri-Schalen gelegt. Präparate können nun zu jeder Zeit untersucht und gefärbt werden. Eine Anzahl verschiedener mikroskopischer Präparate ist der Mitteilung beigegeben. *Kempner.*

Gaehtgens (2821) hat in systematischer Weise den Einflufs hoher Temperaturen auf den Schmelzpunkt der Nährgelatine untersucht. Die Resultate seiner Versuche sind in der Hauptsache folgende:

Je höher die Temperatur ist und je länger sterilisiert wird, um so tiefer sinkt der Schmelzpunkt der Gelatine.

Am schnellsten geht das Sinken in der ersten Viertelstunde der Sterilisation vor sich und ist um so bedeutender, je höher die Temperatur ist, z. B. ist bei 2stündiger Sterilisation diese Erniedrigung in der ersten Viertelstunde sechsmal so grofs wie in jeder der nachfolgenden sieben Viertelstunden. Der Abfall in jeder Viertelstunde der ersten Stunde ist, abgesehen von der ersten Viertelstunde, doppelt so grofs wie in jeder Viertelstunde der 2. Stunde.

Bei steigender Alkalescenz sinkt der Schmelzpunkt entsprechend, dies Sinken kann bei steigender Temperatur einen beträchtlichen Umfang erreichen.

In der Erwärmungszeit wird bereits ein geringer Teil der Gelatine peptonisiert.

Mit wachsender Konzentration steigt der Schmelzpunkt, mit abnehmender sinkt er. Jedoch ist der Unterschied nur gering und steht in keinem Verhältnis zu dem Gelatinegehalt, zwischen einer 5- und 10proz. Lösung beträgt sie im Durchschnitt 0,8° C., zwischen einer 10- und 20proz. 1,3-1,5° C.

Nicht bei 10- und 20proz. Gelatinelösungen, wohl aber bei 5proz. läfst sich besonders nach längerer Sterilisation eine auffallende Herabsetzung der Erstarrungsgeschwindigkeit wahrnehmen:

Aus dem vorstehenden ergibt sich für die Bereitung von Gelatinenährböden, bei denen wir einen möglichst hohen Schmelzpunkt wünschen, dafs man Erwärmung auf hohe Temperaturen von 100° auf das mindeste, für die Sterilisation durchaus notwendige Zeitmafs einschränken mufs, und dafs, um die Sterilisation zu erleichtern, alle mit der Gelatine in Berührung kommenden Gegenstände zuvor sorgfältig zu sterilisieren sind. *Dibbelt.*

Pepere (2836) hat beobachtet, dafs für das Natriumnucleinat A in Leberbouillon ein ausgezeichnetes Mittel für die Differenzialdiagnose zwischen schwer differenzierbaren Bakterienarten (Typhusbac., Bac. coli); er glaubt, dieses diagnostische Mittel könne vielleicht in Zukunft dazu beitragen, die Kenntnisse bezüglich der Biologie und Pathologie einiger Mikroorganismen zu verbessern, die heutzutage zu einer einzigen Spezies nach rein morphologischen Merkmalen vereinigt sich dennoch nach ihrem Auftreten bei Krankheiten als sehr verschiedenartig erweisen. *Tiberti.*

Shaw (2850) beschreibt eine neue Form von Reagenzgläsern, die für die bakteriologische Technik eine beachtenswerte Neuerung bedeuten, der Boden derselben ist nicht sphärisch, sondern plan und da sich das Lumen nach unten zu etwas erweitert, so kann man sie, falls sie nur zur Hälfte gefüllt sind, auf jede Tischplatte stellen. Namentlich für Anstellung von Agglutinations- und Präcipitationsversuchen, sowie bei allen anderen, in denen es sich darum handelt, Serien von Gläsern auf dunkler oder weifser Unterlage nebeneinander zu beobachten, scheinen sie sehr zweckmäfsig. Die Herstellung besorgt das Glaswerk Schott und Gen. in Jena. *Dibbelt.*

Nach kurzer Übersicht der einschlägigen Literatur und Mitteilung seiner eigenen Versuche kommt **Birt** (2809) zu den folgenden Schlüssen:

1. Eine 0,5proz. Caffeïnlösung in 1proz. Peptonwasser verhindert nicht in jedem Falle das Gedeihen des Bact. coli communis.

2. Von 31 verschiedenen Kulturen des Bac. typhi abdominalis wurde durch obige Lösung bei nicht weniger als 26 das Gedeihen behindert.

3. Dieselbe Lösung war imstande bei 18 Varietäten des Dysenteriebac. jedes Wachstum vollkommen zu hemmen.

4. Caffeïnierte Nährböden eignen sich gut zu Zwecken der Isolierung von Streptok. und Staphylok.

5. Mit caffeïnierten Kulturflüssigkeiten erhaltene negative Resultate berechtigen nicht die Gegenwart des Bac. typhi abdominalis in Wasser oder Dejekten auszuschliefsen. *Bodon.*

Horder (2825) berichtet über Blutprüfungen durch Kultur zum Nachweis von Mikroorganismen. Verf. gibt seine Methode, derentwegen auf die Originalarbeit verwiesen sei, ausführlich an. Tafeln illustrieren den Apparat, die Art und Weise der Blutentnahme aus den Adern und verschiedenen Kulturen von Influenzabac., Gonok., Streptok. und Pneumok., die aus lebendem Blut gewonnen wurden. *French.*

Harrison (2822) beschreibt eine Modifikation der Wrightschen Methode zum Zählen von Bakterien, die darin besteht, abgemessene Quanta von Kultur und Blut zu mischen und das Verhältnis der Bakterien zu den roten Blutkörperchen zu schätzen. (Siehe Lancet 5. Juli 1902). Verf. findet, dafs diese Methode unregelmäfsige Resultate gibt nud zwar einmal deshalb, weil es schwer ist, eine genaue Mischung von Blut und einer Bakteriensuspension zu bekommen, und ferner wegen der bakteriolytischen und agglutinierenden Wirkung der Blutflüssigkeit. H.s Modifikation besteht darin, dafs das Blutplasma aus dem Blute entfernt wird. Zu diesem Zweck wird dem Blut Natriumcitrat zugesetzt, dann die Flüssigkeit zentrifugiert und abpipettiert. Das Plasma wird dann durch gewöhnliche Salzlösung ersetzt, so dafs die roten Blutkörperchen in einer Flüssigkeit suspendiert sind, die frei von bakteriolytischen und agglutinierenden Eigenschaften ist. Die Suspension der roten Blutkörperchen wird auf das ursprüngliche Blutquantum mit gewöhnlicher Salzlösung angefüllt und mit einem abgemessenem Quantum der Kultur gemischt. Der Kultur wird vorher zur Färbung der Bakterien etwas Methylenblau zugesetzt. Ein Tropfen der Lösung wird auf einen Objektträger gebracht, mit einem Deckglas bedeckt und mit Vaseline umgeben. Darauf werden in einer Anzahl mikroskopischer Felder die Zellen und Bakterien gezählt und aus ihrem Verhältnis die Zahl der Bakterien in der Kultur geschätzt. Der bei dieser Methode entstehende Fehler kann = $10^0/_0$ betragen. Ref. verweist auf Details in der Originalarbeit. *Leishman.*

Forster (2816) gibt eine neue Methode an zur Zählung der Bakterien in Flüssigkeiten. Das Wesen der Methode besteht in einer fortgesetzten Serie von Verdünnungen der zu untersuchenden Flüssigkeit. Die Methode ist viel weniger mühsam, als die Petrische Methode, doch gibt Verf. selbst zu, dafs manche Fehler unterlaufen können. Die Details müssen im Original nachgelesen werden[1]. *Bodon.*

[1]) Ich halte die Methode für zu ungenau und würde sie nur dort zulassen, wo in Ermangelung eines Laboratoriums eine beiläufige Bestimmung der Bakterienzahl vorzunehmen wäre. Ref.

Sarweys (2844) Monographie über Hautdesinfektion enthält eine Zurückweisung und Widerlegung der Einwände, die gegen seine und Pauls Ergebnisse in der Händedesinfektionsfrage von Ahlfed und Schäffer erhoben worden sind. Ahlfelds Einwände hatten sich gegen die Anzahl der ausgeführten Versuche, gegen die Tauglichkeit der verwendeten Versuchspersonen und die Deutung der Keime der Versuchsplatten, die Ahlfeld für Verunreinigung durch Luftkeime hält, gerichtet. Die Unhaltbarkeit dieser Einwände wird eingehend nachgewiesen und durch neue Versuche mit Benutzung der Ahlfeldschen Versuchsanordnung widerlegt*. Ebenso wurden die Schäfferschen Bedenken gegen einzelne Punkte der Versuchsanordnung und Technik S.s als unbegründet zurückgewiesen. Auf die Details der Versuche, die im wesentlichen keine neuen Resultate bringen, dagegen die bekannten Ergebnisse der früheren Arbeiten von Paul und S. vollauf bestätigen, kann hier nicht eingegangen werden. Die Ergebnisse für die Praxis faſst S. in den Satz zusammen: Die Hand kann niemals, der Handschuh kann stets keimfrei gemacht werden und da dieses die Hand in ihrer ärztlichen Tätigkeit nicht beeinträchtigt, so muſs er zum integrierenden Bestandteil jeder Desinfektionsmethode erhoben werden. *Baisch.*

Speck (2852). Die hygienische Händedesinfektion findet statt zur Verhütung der Krankheitsübertragung. Während es dem Chirurgen nur auf Keimbeseitigung ankommt, muſs der Hygieniker Keimvernichtung verlangen. Deshalb müssen auch die Methoden der Desinfektion anders sein. Die Seifenwaschung z. B., die nur auf mechanische Beseitigung der Keime hinausläuft, muſs von vornherein wegfallen. Andererseits braucht die Desinfektion keine besondere Tiefenwirkung zu haben, da die erst vor kurzem an die Handoberfläche gelangten Keime (z.B. bei Verbandwechsel, bei Beschmutzung durch Wäsche und Dejektion von Typhuskranken etc.) nicht in die Tiefe gedrungen sein können.

Zu den Versuchen wurden die Hände mit Aufschwemmungen von Coli, Prodigiosus oder Staphylok. infiziert, 5 Minuten antrocknen gelassen, eine Kontrollprobe abgenommen, dann die Desinfektion vorgenommen und nach Abspülen des Desinfektionsmittels und Abtrocknen der Hand von der Handfläche und aus dem Unternagelraum der anderen Hand abgeimpft. Zur Desinfektion wurden Kresolseifenlösung und Sublimat als die kräftigsten und billigsten Mittel verwendet.

Die Kresolseifenlösung erwies sich als unbrauchbar. Zwar wurde die Oberfläche der Hand durch einfaches Hineinhalten in die 5proz. Lösung völlig von lebenden Keimen befreit, dagegen gelang es nicht, auch mit Zuhilfenahme von Bürsten, Nagelreiniger und Schwämmchen selbst nach 5 Minuten langer Behandlung die Unternagelräume frei von lebenden Coli-

---

*) Ich kann diese Behauptungen nicht unterschreiben. Ahlfeld ist ein viel zu gewissenhafter Untersucher und klarer Denker, als daſs er „unhaltbare", „unbegründete" und leicht zu widerlegende Einwände aufstellen würde. Ich halte vielmehr die Akten in der Händedesinfektionsfrage für noch keineswegs geschlossen und glaube, daſs in derselben die Zukunft in den wesentlichen Punkten Ahlfeld Recht geben wird. *Baumgarten.*

keimen zu gewinnen. Auch durch Vorbehandlung der Hände mit Alkohol war das Resultat nicht zu bessern.

Auch mit Sublimat gelingt es nicht, den Unternagelraum steril zu bekommen, wenn nach der Desinfektion das Sublimat mit Schwefelamonium wieder entfernt wird. Geschieht das nicht, so gelingt es mit 0,1proz. Sublimatlösung, die Hand und die Unternagelräume so zu beeinflussen, dafs Abimpfungen auf feste Nährböden steril bleiben. Auf flüssigen Nährböden dagegen wachsen trotzdem Keime aus. Werden aber die Hände schon vor der Infektion mit Coli wiederholt in Sublimat getaucht, so wachsen auch in Bouillon keine Keime mehr aus. S. erklärt dies dadurch, dafs durch die wiederholte Benetzung mit Sublimatlösung auf der Hand und besonders in den Unternagelräumen Sublimatdepots entstehen, die beim Kontakt mit feuchtem, infektiösem Material sofort zur Desinfektionslösung werden, die die Keime vernichtet, ehe sie sich festsetzen und antrocknen können.

S. hat auch mit anderen Mitteln Versuche angestellt. Seifen, Schwefelsäure, Wasserstoffsuperoxyd, Lysol, Cyllin, Kaliumpermanganat und Salzsäure, alkoholische Kresolseifenlösung, Seifenspiritus hatten sämtlich nur ungenügende Wirkung. Besser als diese und ebenso wirksam wie Sublimat erwies sich Jodtrichlorid, das sich aber durch seinen hohen Preis für die Allgemeinanwendung verbietet. *Baisch.*

Zur Kontrolle der Tiefenwirkung der Hautdesinfizientien bringt **Vogel** (2858) die desinfizierte Hand in den Bierschen Heifsluftkasten und läfst sie dort 1/2 Stunde schwitzen. Der Schweifs fördert die in den Drüsengängen verborgenen Keime zutage und wird nun auf seinen Keimgehalt untersucht. Eine jetzt wiederholte Desinfektion der Hand soll versuchen, ob es jetzt gelingt, die Haut völlig durch ein Desinfiziens keimfrei zu machen. Dazu wird die Hand zum zweitenmal in den Schwitzkasten gebracht und ihr Keimgehalt bestimmt.

Diese interessanten Untersuchungen, die für die Seifenspiritusdesinfektion nach Mikulicz und die Heifswasseralkoholsublimatmethode Fürbringers getrennt angestellt wurden, ergaben nur, dafs man mit der Seifenspiritusmethode die Oberfläche der Haut meist desinfizieren könne, dafs aber in der Tiefe viel Keime sitzen bleiben, die durch den Schweifs auf die Oberfläche getrieben werden. Dagegen sterilisiert die Fürbringersche Methode die Oberfläche der Tageshand stets und die Keime der Tiefe werden an Quantität und Virulenz stark reduziert. Auch nach der zweiten Waschung der in Schweifs gebadeten Hand mit Seifenspiritus bleiben noch eine Menge Keime in der Tiefe lebensfähig, die durch eine zweite Schwitzprozedur an die Oberfläche getrieben werden. Die Fürbringersche Methode dagegen dringt so tief ein, dafs schon die erste Schwitzprozedur den geringen Rest an die Oberfläche treibt, wo er der zweiten Desinfektion zum Opfer fällt. Eine jetzt zur Kontrolle vorgenommene Schweifsproduktion fördert keine entwicklungsfähigen Keime mehr zutage. Dies beweist deutlich die Überlegenheit der Fürbringerschen Methode. Die Kombination von Alkohol und Sublimat wirkt überhaupt nach V.s Versuchen sicherer als jedes dieses Mittel für sich allein. Sie ist also die empfehlenswerteste, und

nur für Hände, die sie nicht vertragen, ist die Mikuliczsche Methode vorzuziehen. *Baisch.*

Im neuen preufsischen Lehrbuch für Hebammen ist die wässerige 1promill. Sublimatlösung nach vorausgeschickter Wasser-Seifenwaschung als Handdesinfektionsmethode angeordnet. **Ahlfeld** (2803) vermifst den Alkohol. Er stellte Versuche mit dieser Methode bei 72 Hebammenschülerinnen an und konnte trotz 3 Minuten langer Anwendung des Sublimats keine Keimfreiheit der Hände erzielen. Er bezeichnet daher die Vorschrift des Lehrbuchs als einen Mifsgriff. *Baisch.*

Als Antwort auf den Vorwurf Ahlfelds, dafs seine Gegner die von ihm angegebene Versuchsanordnung nicht nachprüften, hat **Sarwey** (2845) genau nach Ahlfelds Angaben 17 Handdesinfektionsversuche gemacht und kommt dabei zu folgenden Resultaten:

1. Die Hände können durch die Heifswasseralkoholdesinfektion nicht keimfrei gemacht werden.

2. Ahlfelds entgegengesetzte Resultate beruhen auf Versuchsfehlern, die seiner Technik anhaften*.

3. Diese Fehler liegen in einer zu kleinen Zahl von Einzelprüfungen, in der ausschliefslichen Verwendung von Bouillon und in der zu geringen Intensität der Keimentnahme**. *Baisch.*

Reverdin und **Massol** (2840) kommen bei ihren Untersuchungen über Händedesinfektion in der Chirurgie zu folgenden Schlüssen:

Bei der gewöhnlichen Händereinigung sind die Hände immer reichlich mit Bakterien beladen. Eine absolute Sterilisation ist bei den heutigen Methoden unmöglich. Die Keimreinheit der Hände ist proportional der Waschzeit. Die Keimzahl der Hände steigt gewöhnlich während der Operation. Die mechanische Reinigung mit der Bürste ist weitaus das Wichtigste; dabei genügt selbst kaltes Wasser. Allerdings ist eine komplette Reinigung mit warmem Wasser und Seife rascher zum Ziele führend. Die Wirkung der Antiseptica ist bei der heutigen gewöhnlichen Gebrauchsweise illusorisch; nur bei sehr langer für das Integument ungünstigen Entwicklungszeit war ein Resultat zu erwarten. Eine Schweifsinfektion existiert nicht; im Gegenteil sind die unter Hyperhydrosis leidenden Hände nach der Waschung im allgemeinen reiner als die trockenen und infolgedessen oft schuppenden Hände. *Hedinger.*

Credé (2811) schlägt zur Verhütung des Puerperalfiebers vor, bei jeder Wöchnerin unmittelbar nach der Geburt eine Collargol-Vaginal-

---

*) Mit ebenso guten Gründen läfst sich auch das Umgekehrte behaupten. *Baumgarten.*

**) Es ist richtig, dafs die Bouillon nicht für alle Bakterien ein geeigneter Nährboden ist; aber noch weniger wird die Nährgelatine und das Nähragar als ein Universalnährboden für Bakterien bezeichnet werden können. Mögliche Fehlerquellen haften der einen wie der anderen Methode an. Im allgemeinen wird man aber sagen können, dafs eine Hautdesinfektionsmethode, welche so arbeitet, dafs von der damit behandelten Haut durch Abschaben keine in Bouillon bei Bluttemperatur wachstumsfähigen Keime mehr entnommen werden können, das für die Praxis Nötige leistet. *Baumgarten.*

kugel (Collargol 0,5, OlCac 19, fiaut. glob. No. 10) möglichst hoch in die Scheide, eventuell sogar in den Uterus einzuführen. Bei eingetretenem Puerperalfieber spült Crédé den Uterus mit Collargolwasser 1 : 2-5000 aus und führt Collargolstäbchen 1-2mal schräg in ihn ein. Bei allgemeinen septischen Erscheinungen kommen die Silberschmierkur, Collargolklysmen oder intravenöse Collargolinjektionen (8-10 ccm einer 2proz. Lösung) in Anwendung. Auch bei Laparotomien verwendet Crédé das Silber und begiefst die freigelegten Teile der Bauchhöhle mit 1proz. Collargollösung. *Baisch.*

Heile (2824) stellte Untersuchungen an, wie weit die gebräuchlichen Antiseptica nicht nur direkt bei Berührung, sondern auch auf weitere Umgebung, bei Höhlenwunden usw. keimtötend wirken. Er imprägnierte zu diesem Zweck Gazestücke mit ihnen und brachte diese in infizierten Agar. Allgemein fand sich eine keimtötende Wirkung fast nur in der Gaze selbst, und eine Sublimatlösung 1 : 100 bewirkte auch einen keimfreien Hof um die Gaze. Heile prüfte nun eine Reihe neuer Stoffe, darunter das Parajodoanisol, das er mit Röllmann und Liebrecht dargestellt hatte und fand, dafs es in 3proz. Gaze ebenfalls einen bakterienfreien Hof im Agar erzeugte. Parajodoanisol, oder wie es im Handel heifst Isoform, wirkt ferner unter allen Verhältnissen antiseptisch, im Wundsekret oberflächlicher Wunden, in der Tiefe von Höhlenwunden und in Nebenstoffen, und da es in stärkeren Konzentrationen gebraucht werden kann als Sublimat und die Phenole, übertrifft es diese an Wirksamkeit. Die Wirkung beruht auf der Abgabe von Sauerstoff, der überall da, wo das Mittel mit bakterienhaltigem Material zusammentrifft, abgegeben wird.

Es wird als Pulver in Mischung mit phosphorsaurem Kalk oder als Paste mit gleichen Teilen Glyzerin vermengt. Das Pulver ist zugleich ein starkes Desodorans, ebenso die Gaze, die in 1-10 $^0/_0$ Stärke verwendet wird. Für primären Wundverschlufs ist es nur in 1proz. Konzentration geeignet, da man sonst Nekrosen erzeugt[1]. Die normale Haut wird durch Isoform nicht gereizt. Heile verwendet es daher auch nach der Handwaschung zur Einpuderung der Haut unter den Gummihandschuhen, um den sogenannten Händesaft zu entkeimen. Auch innerlich als Darmantiseptikum hat Heile es versucht, doch sind diese Versuche nicht abgeschlossen. Einer lange fortgesetzten Verwendung gröfserer Dosen steht im Wege, dafs es durch Phenolabspaltung Appetitlosigkeit und Darmkatarrh erzeugt. *Baisch.*

Auerbach (2805) beschreibt eine Verbesserung des Pasteurisierungsapparates der Firma Rietschel & Henneberg in Berlin, die darin besteht, dafs die zu pasteurisierenden Milchflaschen im Apparat in Kästen stehen, durch die sowohl Dampf als Wasser geleitet werden kann, so dafs nach beendigter Pasteurisierung infolge der sofort durch Wassereinleitung zu bewerkstelligenden Abkühlung keine Auskeimung der noch etwa restierenden Sporen stattfinden kann. *Rumpel.*

---

[1]) Wir haben es deshalb bei Tamponaden der Bauchhöhle nach vaginalen Operationen und Laparotomien wieder aufgegeben. Hier ist die Jodoformgaze bis jetzt durch kein anderes Mittel verdrängt. Ref.

v. Freudenreich (2818) beschreibt einen Apparat, mit dem sich im Haushalt bequem die für die Kinderernährung notwendige Milchmenge pasteurisieren läfst; er besteht im wesentlichen aus einem Wasserbad aus Weifsblech, das 10 Soxhlet-Flaschen zu 250 ccm aufnimmt. Der Apparat wird mit kaltem Wasser gefüllt und bis 70° erhitzt, dann $^1/_2$ Stunde stehen gelassen, worauf die Flaschen herausgenommen und in kaltes Wasser gestellt werden. Experimentelle Untersuchungen ergaben, dafs nach dieser Zeit Bac. typhi, coli, aërogenes, pyocyaneus, Staphyloc. aureus sicher abgetötet waren. *Dibbelt.*

Basset-Smith (2806) führte eine grofse Anzahl von Experimenten aus, um die keimtötende Wirkung des Kupfers und seiner Salze zu prüfen. Verf. fand, dafs Kupfersulfat intensiv einwirkt auf Bac. typhosus, coli, enteritidis dysenteriae (Flexner) und Microc. melitensis in Lösungen von 1:1000, auf die letzten 3 Organismen sogar in Verdünnungen von 1:100000. Bei Anwendung von destilliertem Wasser war der Einflufs stärker, als wenn Leitungswasser benutzt wurde. Wurde das Salz in Leitungswasser gelöst und dieses dann 6-8 Tage stehen gelassen, so verlor die Lösung ihre Kraft. Destilliertes Wasser wurde auf diese Weise nicht beeinflufst. Die keimtötende Wirkung läfst sich auch dadurch erzielen, dafs man Kupferblech unter Wasser taucht. Versuche mit Eisen, Blei und Zink lehrten, dafs diese Metalle eine mehr oder minder kräftige Wirkung ausüben. Zinn hat weniger grofse Bedeutung in dieser Hinsicht. Urin scheint Kupfer zu beeinflussen und seine keimtötende Wirkung zu verringern. Der Abhandlung sind zahlreiche Tabellen beigefügt. *Graham-Smith.*

Fowler (2817) berichtet über einige Experimente, die zu dem Zwecke angestellt wurden, um die Bedeutung der Moore und Kellermannschen Methode, Trinkwasser durch Kupfer zu reinigen, zu prüfen. Zu den Versuchen wurde als Testorganismus Bact. coli communis verwendet, weil dieses resistenter als Bac. typhosus ist und leichter nachgewiesen werden kann. Für einige Experimente wurde ein grofses Kupfergefäfs gebraucht, in anderen Versuchen wurden Kupfersulfat-Lösungen zum Wasser hinzugefügt. Verf. behauptet: 1. dafs durch einen 20stündigen Aufenthalt in einem Kupfergefäfs verunreinigtes Wasser nicht wieder trinkbar gemacht werden kann; 2. dafs zur Vernichtung von Eingeweideorganismen in 24 Stunden eine Lösung von 1 Teil Kupfersulfat in 60000 Teilen Wasser nötig ist, wenn klares Wasser vorliegt. Bei trübem Wasser mufs der Gehalt an Kupfersulfat 1:30000, bei faulem Wasser 1:10000 sein. Verf. vermutet, dafs diese Menge von Kupfer bei täglichem Genufs nachteilige Folgen haben kann. *Leishman.*

Bonjeau (2810) prüfte die baktericide Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds auf Wasserkeime. Er verwandte das Pariser Seinewasser für seine Versuche, dessen Keimzahl durch Zählen der in Gelatine aufgehenden Kolonien bestimmt wurde. Das Wasserstoffsuperoxyd wurde teils in statu nascendi aus Calciumdioxyd, teils in der käuflichen wässrigen Lösung verwandt, und schliefslich wurde auch die Wirkung reinen Kalks geprüft. Die Versuche ergaben, dafs bei Anwendung des käuflichen Präparates

0,291 g Hydrogenium peroxydatum genügen, um 1 Liter Seinewasser in 6 Stunden zu sterilisieren, von dem aus $CaCO_2$ entwickelten Wasserstoffsuperoxyd hatten 0,060 g in 4 Stunden die gleiche Wirkung. Der baktericide Einflufs des reinen Kalks kommt nicht in Betracht, da es sich um kohlensäurehaltiges Wasser handelt, in dem derselbe sofort als unlösliche kohlensaure Verbindung ausfallen mufste. *Dibbelt.*

Lukin (2832) konnte durch experimentelle Untersuchungen bestätigen, dafs die Sterilisierung der Milch durch 0,03-0,036 % Wasserstoffsuperoxyd gelingt, wenn die von Budde angegebene Versuchsanordnung innegehalten wird. Der Sterilisationseffekt hängt ab von dem Keimgehalt der Milch, eine höhere Keimzahl erfordert die Anwendung einer stärkeren Konzentration, von der Temperatur, die von Budde angegebene Erwärmung der Milch auf 52° bietet die günstigsten Bedingungen, und von der Reaktion des Wasserstoffsuperoxyds, das vorher neutralisiert werden mufs. *Dibbelt.*

Ewald (2813) fand, dafs die Dämpfe 50-90proz. Alkoholmischungen den höchsten Desinfektionswert haben. Als Testobjekte dienten einmal Diphtheriebac., Typhusbac., Streptoc. pyogenes, Staphyloc. aureus und zweitens Milzbrandsporen. Sie wurden an Deckgläschen in dünner Schicht angetrocknet und alsdann den Alkoholdämpfen ausgesetzt. Die erste Gruppe war bei Verwendung 50-90proz. Mischungen nach 1 Minute abgetötet; Milzbrandsporen nach 6 Minuten. *Dibbelt.*

Rodet (2842) hat die wachstumshemmende und keimtötende Wirkung gewöhnlicher weifser Natronseife (savon de Marseille), die zu diesem Zweck frei von freiem Alkali gemacht war, experimentell geprüft. Er benutzte eine 5proz. Lösung, in der die Seife auch bei 37° sich zwar nicht vollständig löste, aber durch Schütteln homogen verteilt werden konnte, und eine 1proz. Lösung. Sie wurden in verschiedenen Verhältnissen Bouillonkulturen zugesetzt, die dann mehrere Tage bei 37° gehalten wurden. Als Testobjekte dienten Staphyloc. pyogenes aureus und Bac. typhi. Es zeigte sich, dafs Staphylok. noch wuchsen, wenn dem Nährboden $^2/_3$ des Volums von der 1proz., $^1/_6$ des Volums von der 5proz. Seifenlösung zugesetzt war; Bac. typhi wuchs noch bei Zusatz bis $^1/_3$ resp. $^1/_6$ der Lösungen, er wuchs nicht mehr bei Zusatz des halben Volums 1proz. Seifenlösung. Eine Wachstumshemmung tritt schon bei Zusatz weit geringerer Mengen auf, die jedoch nicht proportional der Seifenmenge zunimmt. B. erklärt diese Ergebnisse dadurch, dafs er chemische Bindungen zwischen Seife und den Komponenten des Nährbodens annimmt. Zur Prüfung der baktericiden Wirkung der Seifenlösungen wurde bestimmten Mengen derselben 1-2 Tropfen Typhus- resp. Staphylok.-Bouillonkultur zugegeben, darauf umgeschüttelt und in bestimmten Zwischenräumen mit der Öse Material entnommen und auf Agarröhrchen ausgestrichen. Von den Staphylok. war die Mehrzahl nach 29stündigem Aufenthalt in der 1proz. Lösung abgetötet, die Typhusbac. erwiesen sich empfindlicher; die 5proz. Lösung wirkte bedeutend stärker als die 1proz. Bei 37° ging die Baktericidie schneller vor sich als bei 20-25°. *Dibbelt.*

Wesenberg (2861) teilt eine Reihe Desinfektionsversuche mit Meta-

kalin mit; das Präparat besteht aus kristallinischem Metakresolkalium mit einem Schmelzpunkte von 85-86°, dem auf 100 Teile 25 Teile einer festen Natronseife als Seifenpulver hinzugegeben sind.

Es wurden Parallelversuche mit gleich konzentriertem Lysol und Nizolysollösungen angestellt, indem alle drei in bestimmten Mengen zu Bouillonkulturen der verschiedensten Bakterien, Bac. pyocyaneus, Staphyloc. aureus, Bac. typhi, Bac. aërogenes, Streptoc. scarlatinae, Milzbrandsporen, zugesetzt wurden. Er fand, dafs die desinfizierende Kraft des Metakalins stärker war wie die des Lysols und Nizolysols (bei 0,5proz. Lösungen). Die Giftigkeit des Metakalins steht dabei hinter dem des Lysols zurück, wie die Versuche, welche nach der von Schwenkenbecher angegebenen Methode an weifsen Mäusen vorgenommen wurden, ergaben. *Dibbelt.*

Koehler (2829) hat experimentell geprüft, ob das Hydrargyrum oxycyanatum imstande ist, eine sichere, schnelle Desinfektion von Instrumenten herbeizuführen, ohne diese selbst anzugreifen. Die zweite Forderung wird nach dem Verf. erfüllt, dagegen konnten Streptok. erst nach 15 Minuten langer Einwirkung einer 5proz. Lösung, ebenso wie die Staphylok., abgetötet werden. Etwas günstiger liegen die Verhältnisse beim Bac. pyocyaneus und Friedlaender. Formalin und Acreolin haben zwar einen besseren Desinfektionseffekt, sind aber wegen ihrer Reizwirkung auf die Schleimhäute und weil sie die Instrumente stark angreifen praktisch für die Desinfizierung nicht verwertbar. *Dibbelt.*

Mende (2834) beschreibt einen von ihm konstruierten Schrank zur Desinfektion der Oberkleider zum Gebrauch des praktischen Arztes nach Besuchen bei infektiösen Kranken (Masern, Scharlach, Diphtherie, auch Influenza und Phthise) nach der Flüggeschen Methode durch Verdampfen von Scheringschen Formaldehydpastillen unter Zugabe einer entsprechenden Menge Wasser und dessen Handhabung. In dringenden Fällen, also namentlich bei Epidemien, genügen schon 3 Stunden Desinfektionsdauer. Bei tieferem Eindringen infektiöser Keime in die Kleidung oder Bildung dickerer Schichten auf derselben genügt jedoch diese Methode nicht. M. hat die Wirksamkeit seiner Methode durch Kulturversuche an Staphyloc. pyogenes aureus erhärtet. *Rumpel.*

Usener (2857) hat mittels der Gasgärungsmethode von Kuhn Versuche über die desinfizierende Wirkung des Thymols, Menthols und Salicyls auf die Galle und Gallenwege bei innerlicher Darreichung angestellt, aus denen er schliefst, dafs die Salicylsäure auf die in den Gallenwegen zirkulierende Galle, sowie auf die Schleimhäute der Gallenwege, ihre Sekretion und ihre katarrhalischen Prozesse Einflufs hat. Ferner wurde von ihm in gleicher Weise die desinfizierende Wirkung des Natrium salicylicum, Salol, Aspirins und Chrotopins und Helmitols auf den Harn und die Harnwege geprüft. Aus seinen Versuchen folgert U., dafs die Körper der Salicyl- wie Aldehydgruppe wirksam sind bei ammoniakalischer Harngärung, besonders bei Prostatikern; Formaldehydkörper wirksamer bei saurer Reaktion und einfacher Bakteriurie; die Salicylpräparate dagegen wirksamer bei Cystitis und Pyelitis mit starker Veränderung der Blasenwand, Eiweifsgehalt. *Dibbelt.*

Werner (2860) bezeichnet als handlichsten Apparat für die Vornahme von Formalindesinfektionen auf dem Lande den Breslauer Apparat, während **Roepke** (2843) im Gegensatz hierzu die diesem Apparat anhaftenden Fehler so grofs findet, dafs er nicht zu empfehlen ist. *Wolf.*

Auerbach (2804) teilt eingehende Untersuchungen über den Zustand des Formaldehyds in wässriger Lösung mit, insbesondere über das Gleichgewicht zwischen einfachem und polymarem Formaldehyd in diesen. Es wurden zu diesem Zwecke wässrige Formalinlösungen durch Sublimation von Trioxymethylen im Stickstoffstrom und Auffangen der Dämpfe in Wasser hergestellt. Die Analyse der Formaldehydlösungen geschah mittels der Sulfitmethode von Lumière und Seyewetz, wobei Korrekturen für die Hydrolyse der Sulfitlösung vorgenommen wurden. Kleine Mengen einer verdünnten Lösung wurden nach der Romijschen Jodmethode bestimmt. Die spezifischen Gewichte rein wässriger Formalinlösungen bei 18° sind in drei Tabellen aufgeführt. Es zeigte sich, dafs die früheren Bestimmungen derselben wahrscheinlich an unreinen Methylalkohol enthaltenden Lösungen ausgeführt waren. Ferner wurde die Abhängigkeit des durchschnittlichen Molekulargewichts von Formaldehyd von der Konzentration seiner wässrigen Lösungen ermittelt. Wendet man das Massenwirkungsgesetz auf die so gefundenen Werte an, so ist es wahrscheinlich, dafs in wässrigen Formaldehydlösungen ein Gleichgewicht zwischen einfachen und erimeren Formaldehydmolekeln herrscht. Aufserdem besteht die Möglichkeit, dafs in höchst konzentrierten Lösungen noch kleine Mengen höherer Polymeren vorkommen.

Das Gleichgewicht zwischen den verschiedenen Molekelarten in wässrigen Formaldehydlösungen ist reversibel; es wird sowohl beim Auflösen festen polymeren Formaldehyds, wie des Formaldehydgases in kurzer Zeit erreicht, so dafs der Zustand wässriger Formaldehydlösungen alsbald nicht mehr von der Herstellung, sondern von der Konzentration und der Temperatur abhängig ist und zwar so, dafs bei steigender Temperatur mehr einfache Molekel in ihnen enthalten sind, woraus sich wieder ergibt, dafs die Spaltung der polymeren Molekel unter Absorption von Wärme vor sich geht. Bei der Destillation wässriger Formaldehydlösungen ist das Destillat stets ärmer, der Rückstand reicher an Formaldehyd als die ursprüngliche Lösung; die Konzentration hat keinen Einflufs hierauf. Der Siedepunkt wässriger Formalinlösungen liegt bei 100° und in stärker konzentrierten bei 99° unter gewöhnlichem Druck.

Die Partialdrucke des Formaldehyds in wässriger Lösung bei 100° und 10° sind aus den, dem Original beigegebenen Tabellen nachzusehen, ebenso die Berechnungen der Formaldehydmengen, welche in einem gegebenen, bei 18° mit dem Dampf einer Formaldehydlösung gesättigten Luftraume enthalten sind. *Dibbelt.*

Trillat (2856) hat im Verfolg früherer Arbeiten experimentelle Untersuchungen angestellt über das Vorkommen von Formaldehyd in den Verbrennungsprodukten verschiedener brennbarer Substanzen. Den Einflufs, den das Material des Gefäfses, in dem die Verbrennung vorgenommen wird, hierauf hat (Glasgefäfse, Metall- oder Schmelztiegel). Das Vorkommen von

Formaldehyd in der atmosphärischen Luft von Paris, in dem Rufs und seine Entstehung bei Verbrennung von Tabak, Zucker, Wacholderbeeren etc. Er fand in den gasförmigen Verbrennungsprodukten von Tannen-, Eichen-, Kastanien- und Nufsbaumholz, Schreib-, Pack- und Fliefspapier, Watte, Stroh, Kohle, Briketts, Torf, Benzin, Petroleum, Toluol, die in Glasgefäfsen vorgenommen wurde, jedesmal Formaldehyd in Mengen bis zu 83 mg pro 1 kg Substanz. Bei Verwendung von Kupfergefäfsen stieg die Menge auf das 30- ja 40fache, im Schmelztiegel bildete sich etwa die 10fache Menge. Der Rufs enthielt im Mittel 3 g Formaldehyd in 1 kg. Auch beim Verbrennen von Tabak, Zucker, Wacholderbeeren fanden sich nicht unbeträchtliche Mengen Formaldehyd, in 100 g 0,0670-0,1180 g resp. 0,7 g resp. 0,515 g. Die Analyse der Atmosphäre ergab je nach der Höhe 23-31 g in 100 ccm. Berechnet man die Menge, die jährlich an Formaldehyd in die Luft übergeht nach der Menge des verbrauchten Heizmaterials, so ergibt sich für Paris im Jahre die ungeheuere Menge von 1000000 kg. Da die Aldheyde mit den Aminen der Fettsäuren und den Derivaten des Mercaptans geruchlose Verbindungen eingehen, so erklärt sich die desodorisierende Wirkung der Verbrennungsprodukte des Zuckers und der Wacholderbeeren, wie sie seit alters bekannt sind. Auch bei der Konservierung des Fleisches durch Räuchern dürfte das Formaldehyd keine geringe Rolle spielen.

Desinfektionsversuche mit den gasförmigen Verbrennungsprodukten des Zuckers (der zu diesem Zwecke möglichst schnell verbrannt werden mufs) ergaben einen erheblichen Desinfektionswert, wenn er auch nicht so grofs ist wie der der üblichen Desinfektionsmethode mit reinem Formaldehyd.

Dibbelt.

Steinitz (2853) beschreibt nach einer kurzen Besprechung einiger neuererVerfahren, die Formaldehyddesinfektion mittels einfacher oder improvisierter Apparate vorzunehmen, eine Methode, die zwar wie die anderen nicht imstande ist, den Flüggeschen Apparat zu ersetzen, aber doch in Fällen, wo dieser nicht vorhanden ist, einen ausreichenden Desinfektionseffekt erzielen soll. Als Wärmequelle dienen glühend gemachte Chamottesteine von 1000 ccm oder noch besser 426 ccm Volumen, sie werden in Blechgefäfsen mit einem heifsen Formalinwassergemisch übergossen, wobei sich sehr energische Dampfwolken entwickeln, die sehr bald das Zimmer mit so konzentrierten Formalindämpfen erfüllen, dafs auch ohne Abdichtung eine genügende Desinfektion erreicht werden kann. Nach 5 Stunden wird die Ammoniakentwicklung vorgenommen, wobei das halbe Volumen der angewandten 40 % Formaldehydlösung an 25 % Ammoniak verdampft wird, dazu ist ein Drittel der für die Verdampfung des Formalinwassergemisches notwendigen Chamottesteine erforderlich.

Die näheren Angaben über die anzuwendende Menge des Wassers, Formalins und der Chamottesteine, sowie die Menge des tatsächlich verdampften Formaldehyds in Grammen, sind in einer der Arbeit beigegebenen Tabelle nachzusehen, wo sie für je 10 ccm Raum berechnet sind.

Bei den Desinfektionsversuchen, die mit dieser Methode angestellt wurden, zeigte es sich, dafs Diphtherie-, Typhus-, Pyocyaneus- und Milzbrandbac.,

Staphylok. und Milzbrandsporen, die an Seidenfäden oder Leinwandläppchen angetrocknet waren, fast sämtlich abgetötet wurden, mit Ausnahme einiger Milzbrandsporen, die an schwer zugänglichen Stellen eingebracht waren. Die Vorteile des Verfahrens sind seine grofse Billigkeit, und die leichte Improvisierbarkeit, bei gutem Desinfektionseffekt, denen stehen als Nachteile gegenüber, dafs für gröfsere Räume eine so hohe Zahl von Chamottesteinen gebraucht wird, dafs ihre Erhitzung Schwierigkeiten machen dürfte, ferner, dafs zur Ammoniakentwicklung das mit Formalindämpfen angefüllte Zimmer von dem Desinfektor betreten werden mufs. *Dibbelt.*

Hartog (2823) prüfte, welchen Einflufs der Zusatz von Formaldehyd zu 100gradigem Wasserdampf auf dessen desinfizierende Wirkung hat, er kommt, wie Kokubo, der als erster diese Versuche vornahm, zu dem Resultat, dafs dieselbe aufserordentlich erhöht wird; z. B. Sporen, die sich nach dreistündigem Aufenthalt im strömenden Dampf noch entwicklungsfähig erhalten hatten, sondern bei Zusatz von 0,1 % Formaldehyd zum Wasser in 10-12 Minuten; bei 1,0 % sogar in 3 Minuten abgetötet. Als Testobjekte dienten Seidenfäden, die über eine Stunde in Aufschwemmung 5-6 Tage alter Agarkulturen in destilliertem Wasser gelegen hatten und alsdann in mit Fliefspapier ausgelegten Petri-Schalen einen Tag im Brutschrank bei 37° gehalten waren. Verwendet wurden Milzbrand, Subtilis, Mesentericus. Zum zweiten wurde geprüft, ob auch Wasserdampf von 70° mit Formaldehydzusatz, wie ihn v. Esmarch für die Desinfektion hitzeempfindlicher Gegenstände vorgeschlagen hat, ausreichende desinfizierende Wirkung hat, es zeigte sich, dafs an frei hängenden Seidenfäden auch die aufserordentlich widerstandsfähigen Mesentericussporen nahezu abgetötet werden, wenn sie dem 70gradigen Formaldehydwasserdämpfen 15 Minuten ausgesetzt wurden. Wesentlicher ungünstiger lagen die Verhältnisse, wenn die Testobjekte in Wolle, Baumwolle, Rofshaar usw. eingepackt wurden, es liefs sich alsdann namentlich bei schwer durchdringbaren Stoffen, wie Rofshaar, nicht immer ein zuverlässiger Desinfektionseffekt erzielen, gleich, ob man Formaldehydwasserdampf von 70 oder 100° anwandte, auch die Benutzung eines Vakuums, wie es von v. Esmarch angegeben war, gestaltete die Erfolge nicht wesentlich günstiger, wenn sie auch bedeutend besser waren, wie die mit reinem Wasserdampf von 100° resp. 70° erreichten. *Dibbelt.*

Kaiser (2827) gibt eine Schilderung des in Strafsburg gebräuchlichen Desinfektionsverfahrens. Die Hauptpunkte bestehen in folgendem: Der Raum wird gleichmäfsig temperiert, der Boden mit 5proz. Kresolseifenlösung abgewaschen, alsdann beginnt die Wasserverdampfung, die Mengen des dazu nötigen Wassers und Brennspiritus können aus der beigegebenen Tabelle ersehen werden. Nachdem nun das nicht durch Formalin zu desinfizierende Material entfernt ist, grobe Schmutzflecke durch 5proz. Kresolseifenlösung abgewaschen und im übrigen der Raum für die Desinfektion hergerichtet ist, wird nach Verdampfung des Wassers die Formalinlampe angezündet, die nötige Menge 40proz. Formalins, sowie Brennspiritus sind tabellarisch für je 10 cbm Raum angegeben. Nach $8^1/_2$-10 Stunden wird

die beschickte Ammoniaklampe ins Zimmer geschoben, die Mengenverhältnisse des Ammoniaks sind ebenfalls aus einer Tabelle zu ersehen, und nach beendeter Verdampfung die zuvor gut abgedichteten Türen und Fenster zum Lüften 1-2 Stunden geöffnet. Darnach müssen Möbel und Metallgegenstände abgetrocknet werden. *Dibbelt.*

Reichenbach (2839) gibt eine Besprechung einiger neuerer Arbeiten, die eine Prüfung des Flüggeschen Formaldehydverfahrens nach neuen Methoden enthalten und zu abweichenden Resultaten gelangt sind. Er kommt zu dem Schlufs, dafs das Flüggesche Formaldehydverfahren zur Zeit das sicherste und wirksamste Mittel zur Wohnungsdesinfektion bleibt. *Dibbelt.*

Perkuhn (2837) teilt Desinfektionsversuche mit, die er durch Formaldehydwasserverdampfung mittels des Lingnerschen Apparates in Pferdeställen vorgenommen hat. Die Versuche wurden bei Temperaturen zwischen + 4° und + 18° C. ausgeführt; in den Ställen befand sich Strohstreu oder Lohe, ein Teil war frisch und trocken, ein anderer mit Urin durchfeuchtet.

Als Testobjekte dienten Milzbrandsporen und Milzbrandbac., Bakterien der Schweineseuche, der Schweinepest, des Rotlaufes und Rotzes, die verschiedenen Bakterien hatten sich zwar als virulent im Tierversuch erwiesen. Sie wurden teils frei, teils in Holzspalten und unter trockener, sowie von Urin durchfeuchteter Strohstreu und Lohe untergebracht und nach Beendigung der Desinfektion mittels Kulturverfahren und Tierexperiment auf ihre Lebensfähigkeit geprüft. Die gefundenen Resultate decken sich mit denen der medizinischen Literatur, sie sind sehr günstig für offenliegende frei zugängliche Objekte, weniger zuverlässig dagegen wenn die Bakterien in organischen Substanzen oder sogenannten toten Winkeln sich befinden. Günstig wirkte auch hier eine Erwärmung des Raumes auf 10-15° C. und eine sorgfältige Abdichtung. Eine Verlängerung der Desinfektionsdauer über 3-4 Stunden gab keine besseren Resultate, ebenso nicht die Erhöhung der zu verwendenden Formalinmenge. Verf. hält daher bei der Anwendung des Verfahrens in der Praxis es für notwendig, dafs die Streu vollständig entfernt werde, alle Blut-, Eiter- oder Kotflecken in dickerer Schicht sorgfältig aufgewaschen werden; ferner der Stall gut abgedichtet und auf 10° C. erwärmt wird, um befriedigende Resultate zu erreichen. *Dibbelt.*

Schnürer und **Januschke** (2847) behandeln die Desinfektion der Eisenbahn-Viehtransportwagen mit wässerigen Formaldehydlösungen.

Die Desinfektion der Eisenbahnviehtransportwagen ist sehr schwierig. Denn die darin vorhandenen Erreger der Tierseuchen sind in dichte Schichten organischer Substanz eingeschlossen; aufserdem finden sich in den Wagen zahlreiche Ritzen, Spalten und Löcher, in denen die Krankheitskeime der Einwirkung der Desinfektionsflüssigkeit sich leicht entziehen können. Dazu kommt, dafs die Methode der Desinfektion, die benutzt werden soll, einfach, billig und leicht anwendbar sein mufs, den Wagen nicht zu lange dem Verkehr entziehen darf, keine nachteiligen Folgen für den Wagen und die

Personen, welche die Desinfektion ausüben, bestehen soll, keine kostspielige Desinfektion zu ihrer Ausführung verlange und keine Abfälle und Abwässer, die durch besondere Einrichtungen erst wieder beseitigt werden müssen, liefern darf. Bis jetzt ist kein Verfahren vorhanden, das den angeführten Anforderungen genügt. Weder das Kresulfol, noch die Flufssäure, noch der Chlorkalk. Doch hat die Chlorkalkmethode, bei der grofse Mengen wässeriger Lösungen in möglichst geringer Konzentration und in wiederholten unter Druck ausgeführten Bespritzungen des zu desinfizierenden Objektes verwendet werden, den Weg gewiesen, in welcher Weise mit einem anderen Mittel, bei dem nicht wie bei dem Chlorkalk grofse Mengen hygienisch nicht einwandsfreier schwer zu beseitigender Abwässer und Abfälle geliefert werden, Versuche anzustellen sind. Dies Mittel war das Formaldehyd. Mit wässrigen Lösungen dieses Mittels wurden im Laboratorium sowie in Waggonmodellen Versuche ausgeführt, bei denen als Testobjekte Milzbrandsporen an Seidenfäden dienten. Zu dem Versuche wurde eine Saug- und Druckpumpe, die von Tanner, Laetsch & Co. in Wien hergestellte Spritze „Star“ und eine von der Firma E. Fischl in Wien fabrizierte Torpedopumpe benutzt. Um den Verhältnissen in der Praxis, wo das Besprengen eines Wagens eine Minute dauert, recht nahe zu kommen, wurde das Waggonmodell, das $^1/_{14}$ eines Waggons darstellte, 5-10 Sekunden bespritzt, dann wurde bis zum Ablauf einer Minute gewartet und dann in derselben Weise 1-6mal vorgegangen. Darauf wurde $^1/_2$-3 Stunden gewartet und nach Ablauf dieser Zeit wieder von vorne begonnen. Die Versuche, die mit 0,3-, 0,5-, 1-, 1,5-, 2,4proz. Lösungen angestellt wurden, ergaben, dafs 0,3- und 0,5proz. Lösungen zu schwach sind, dafs 1proz. im allgemeinen genügen, bei niedriger Aufsentemperatur aber 1,5$^0/_0$ erforderlich sind. Denn die Höhe der Aufsentemperatur ist sehr wichtig. Die Bespritzung ist wiederholt auszuführen unter einem Druck von 0,7 bis 1,5 Atmosphären. Aus dem Versuche ergab sich ferner, dafs die Resistenz der Sporen gegen Dampf parallel geht mit der Formaldehydresistenz.

Johne.

Beau fils und **Longlois** (2807) prüften experimentell, welchen Einflufs verschiedene in Frankreich gebräuchliche Wandanstriche auf das Wachstum der Bakterien haben. Es wurden zu den Versuchen gewählt Anstriche mit Ripolin (grün und rot) Rontland (gelb und weifs), Bleiweifs, Zinkweifs, Ultramarin, grau, rot, schwarz. Als Testobjekte dienten Bac. pyocyaneus und Bac. acidi lactici. Nachdem die mit der Farbe bestrichenen Flächen vollständig trocken waren, wurden gegen sie sowie gegen Kontrollflächen, die keinen Anstrich erhalten hatten, eine bestimmte Anzahl Tropfen von Bouillonkulturen der genannten Keime gespritzt und dort 1-10 Tage belassen. Die Temperatur betrug während dieser Zeit gleichmäfsig 20°. Das Licht war in dem Zimmer schwach, die übrigen Verhältnisse der Atmosphäre waren während der Versuchsdauer gleichmäfsig dieselben. Die Platten bestanden aus Holz oder Glas und wurden nach der Aussaat der zu prüfenden Keime unter Glasglocken gestellt. Nach Beendigung des Versuchs wurden die Platten mit einem sterilen Wattebausch

abgewaschen, der dann in ein Bouillonröhrchen gebracht wurde resp. in Milch, wenn es sich um den Bac. acidi lactici handelte. Die Anstriche übten im Vergleich zu den Kontrollplatten einen deutlichen Einfluſs aus; wobei allerdings neben der Farbe auch die Konstituens zu berücksichtigen ist. Die Farben unter sich verglichen, schien Ultramarin dem Bac. pyocyaneus gegenüber eine abschwächende Wirkung zu haben, Bac. acidi lactici wurde ziemlich schnell zerstört. Das rote und grüne Ripolin wirkten weniger antiseptisch als das gelbe und besonders rote Ronthland; von denen das letztere den Bac. acidi lactici in 15 Tagen vollkommen abtötete.

Dibbelt.

Froehner (2819) hat die amtliche Desinfektionspraxis einer Nachprüfung unterzogen, nachdem Laboratoriumsversuche die Unwirksamkeit der chemischen Desinfizientien gegen Milzbrandsporen erwiesen hatten. Es lag ihm besonders an der Feststellung, ob eine recht gründliche mechanische Reinigung mit heiſsem Wasser unter Druck und danach mit heiſser Sodalösung, zusammen mit Karbolschwefelsäurelösung, nicht ein günstiges Resultat ergaben. Die bez. bakteriologischen Untersuchungen wurden von Dr. Schwiming im Laboratorium der Landwirtschaftskammer in Halle ausgeführt. Die Versuche, welche im Original nachzulesen sind, ergaben jedoch, daſs auch diese verschärfte mechanische, thermische und chemische Desinfektion eines infizierten Viehwagens nicht immer ausreicht, alle in demselben zerstreuten Milzbrandsporen abzutöten; dies vermochte erst eine gründliche Desinfektion mit einer 5proz. Sublimatlösung. — Verf. ist der Ansicht, daſs für die Desinfektion von nachweislich mit Milzbrand infizierten Viehwagen „die Desinfektion“ ohne Verzug nach Anordnung des beamteten Tierarztes und unter polizeilicher Überwachung (§ 14 Abs. 2 d. B. S. vom 27. VI. 95) nach Vorschrift des § 11 der Anweisung für das Desinfektionsverfahren (Anl. A zur B. S.) stattzufinden habe. *Klimmer.*

Pfeiler (2838) stellt auf Grund seiner Untersuchungen über die Desinfektion infizierten Düngers durch Packung folgende Schluſssätze auf:

I. Unter gewissen Bedingungen gelingt es durch Packung, die im Dünger enthaltenen Erreger von Geflügelcholera, Rotlauf, Schweinepest, Schweineseuche und Tuberkulose lediglich durch Wärmewirkung zu zerstören. Die Voraussetzungen sind:

1. Packung des Düngers in Haufen von etwa 1 cbm Inhalt;
2. lockere Lagerung des in ihnen enthaltenen Düngers;
3. ein Verhältnis von Kot zu Stroh wie 2:3;
4. innige Vermischung von Kot und Stroh;
5. ein bestimmter Feuchtigkeitsgehalt des Düngers.

Diese Voraussetzungen lassen sich künstlich schaffen, wenn sie durch den zu desinfizierenden Dünger nicht an und für sich erfüllt werden.

II. Die Abtötung der Erreger des Milzbrandes durch die Wärme gepackten Düngers allein gelingt der Regel nach nicht. Jedoch liefern die von mir unter Benutzung aller in Mist vorhandenen natürlichen desinfizierenden Kräfte angestellten Versuche über die Vernichtung von Milz-

brandsporen, welche, in „Misthaufen im kleinen" aufbewahrt, einer Temperatur von 58° ausgesetzt wurden, den Beweis, dafs die Erreger des Milzbrandes im kompostierten Dünger zerstört werden.

III. Die Abtötung der genannten Keime ist mit Sicherheit in 14 Tagen erfolgt.

IV. Eine gute Kontrolle für die zur Abtötung der unter I. und II. genannten Keime im Dünger erforderliche Wärme haben wir, neben der sicheren Feststellung durch Messung der Temperaturen mittels eingeführter Thermometer, an dem Grade der Verrottung des Mistes. Falls bei der ersten Packung eine hinreichende Erhitzung nicht eintrat, ist eine zweite Packung vorzunehmen.

V. Durch das Verfahren der Kompostierung wird der Dünger nicht wesentlich entwertet; denn die entstehenden Verluste, besonders die an Stickstoff, sind gering. Im Hinblick auf die Billigkeit und Einfachheit des Verfahrens und die Erhaltung des übrigen wertvollen Materials für die Landwirtschaft sind die Verluste nicht in Anschlag zu bringen. *Johne.*

Autoren-Register

Sach-Register

Hofbuchdruckerei Rudolstadt.